Aus der Orthopädischen Klinik
und Poliklinik
der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. H. Mau

Veränderungen im Lipidstoffwechsel beim Endoprotheseneinbau mit dem Kunststoff Palacos

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Zahnheilkunde

der
MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
(Klinische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität
Tübingen

vorgelegt
von

Wolfgang Buck
aus
Blaubeuren

1979

Aus der Orthopädischen Klinik
und Poliklinik
der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. H. Mau

Veränderungen im Lipidstoffwechsel beim Endoprotheseneinbau mit dem Kunststoff Palacos

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Zahnheilkunde

der
MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
(Klinische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität
Tübingen

vorgelegt
von
Wolfgang Buck
aus
Blaubeuren

1979

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Dekan: Professor Dr. Dr. N. Schwenzer

Berichterstatter: Professor Dr. G. König

(Professor Dr. H. Mau)

I N H A L T S V E R Z E I C H N I S

	Seite
1.0 Einleitung	1
2.0 Ursachen für Veränderungen im Lipidhaushalt des Blutes	2
2.1 Trauma	2
2.2 Schock	3
2.3 Stress	3
3.0 Der Kunststoff Palacos	4
3.1 Chemie	4
3.2 Verarbeitung	4
3.3 Monomer	5
3.4 Temperaturverhalten	6
3.5 Wirkung auf den Organismus	7
4.0 Eigene Untersuchungen	8
4.1 Patienten	8
4.2 Blutentnahme	9
4.21 Osteotomien	9
4.22 Hüftgelenktotalendoprothesen	9
4.23 Kniegelenktotalendoprothesen	10
4.3 Chemische Analyse	10
5.0 Technisches Vorgehen bei den Operationen	11
6.0 Ergebnisse	
6.1 Veränderungen bei den Osteotomien	12
6.2 Veränderungen beim Hüftgelenktotalendoprotheseneinbau	13
6.3 Veränderungen beim Kniegelenktotalendoprotheseneinbau	15
6.4 Veränderungen des Blutdrucks und der Pulsfrequenz	16

7.0 Diskussion 17

8.0 Zusammenfassung 23

9.0 Literaturverzeichnis 25

10.0 Anhang

I Analysenergebnisse

II Auszüge aus den Narkoseprotokollen

III Schaubilder

1.0 Einleitung:

Seit der Einführung des selbsthärtenden Kunststoffes Polymethylmethacrylat zur Verankerung von Totalendoprothesen in der Orthopädie wurden bei diesen Operationen selbst bei unkompliziertem Operationsverlauf immer wieder schwere Kreislaufstörungen beobachtet, die vom kurzfristigen Schock durch mechanische Behinderung des kleinen Kreislaufs bis zum totalen Kreislaufzusammenbruch und Exitus reichten (17, 23). Außerdem wurden Arrhythmien, Cyanosen, arterieller Blutdruckabfall mit Obergang in Bradykardie festgestellt (13). Diese Erscheinungen traten regelmäßig unmittelbar nach der Applikation des Kunststoffes in das Knochengewebe auf (12, 13, 14,28).

Tierexperimentelle Untersuchungen ergaben, daß als Folge dieser Zwischenfälle eine Fettembolie festgestellt wurde, die durch das Einbringen des Kunststoffes ausgelöst wurde. Dabei wurde zusätzlich verdeutlicht, daß das Polymethylmethacrylat an sich unschädlich ist, die Monomere, und dabei besonders die Restmonomere und die ihm beigefügten Katalysatoren, die nach dem Polymerisationsvorgang unverbraucht zurückbleiben, deutlich toxisch wirken (27).

Die vorliegende Arbeit befaßt sich mit den Veränderungen, die im menschlichen Lipidstoffwechsel durch

das Einbringen von Palacos (Polymethylmethacrylat, PMMA) hervorgerufen werden.

2.0 Ursachen für Veränderungen im Lipidhaushalt des Blutes:

2.1 Trauma:

Nach der Traumatisierung von Gewebe (Quetschungen, Frakturen etc.) findet man häufig eine Erhöhung der Blutlipidwerte, wenn man die Bestimmung frühzeitig durchführen kann. In der Regel sinkt der Blutlipidwert am vierten Tag danach unter die Norm. Als Erklärung dieses Vorgangs wird eine Änderung im Emulgierungszustand des Blutlipids vermutet (9), indem die Fettglobuli durch Zusammenfließen an Größe zunehmen und aus dem Kreislauf abgefangen werden. Unter der Wirkung des aseptischen Gewebszerfalls bzw. der Resorption der Abbaustoffe, die hier entstehen, wurden im Tierversuch Fettembolien beobachtet. Als auslösende Faktoren kommen Vorgänge in Betracht, die eine Änderung der Oberflächenspannung bewirken: Hinzutritt von Gewebsfett und Eiweißabbaustoffen bzw. Änderung der Zusammensetzung der Bluteiweißkörper und Elektrolyte. Dabei ist nicht nur die Fettmenge zu berücksichtigen, sondern auch der Emulsionszustand der Lipide im Blut, denn es wurden auch bei pathologisch - anatomisch bestätigten Fett-

embolien Blutfettwerte gefunden, die erheblich unter der Norm lagen.

2.2 Schock:

Jüngste Ergebnisse in der Lipidstoffwechselforschung verdeutlichen, daß dem Schock größte Bedeutung beizumessen ist.So benötigt man im hämorrhagischen Schock nur 1/3 jener Fettmenge, die sonst zur Auslösung einer tödlichen Fettembolie erforderlich ist. Bei der experimentellen Erzeugung eines hämorrhagischen Schockskonnte nachgewiesen werden, daß hier das Fett aus den Depots mobilisiert wird und über den Ductus thoracicus direkt ins rechte Herz gelangt (1o).

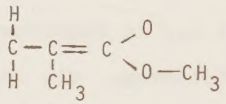
2.3 Stress:

Die sogenannten Stresshormone Adrenalin un Noradrenalin und die Katecholamine sind im Schock auf das 30 bis 100- fache des Normalwertes erhöht. Diese Hormone wirken genau wie das Glukagon lipolytisch und führen über die Aktivierung der Triglyceridlipase zu einer vermehrten Lipidfreisetzung (10).

3.0 Der Kunststoff Palacos:

3.1 Chemie:

Palacos ist ein Kunststoff auf Methylmethacrylatbasis. Das flüssige Methylmethacrylat wird aus Aceton, Blausäure, Schwefelsäure und Alkohol hergestellt und hat die Strukturformel



und stellt die eine Komponente des Kunststoffes dar. Der andere Bestandteil ist vorpolymerisiert : Die Doppelbindungen zwischen den beiden C- Atomen sind aufgegangen und so haben sich viele solcher Methylmethacrylatmoleküle zu einer Kette miteinander verbunden. Der Aggregatzustand ist jetzt auch nicht mehr flüssig sondern fest. Das so hergestellte Material wird nun wieder zu einem feinen Pulver gemahlen und ist damit gebrauchsfertig.

3.2 Verarbeitung:

Der Kunststoff wird in seinen beiden Ausgangsstoffen, dem flüssigen Monomer und dem vorpolymerisierten, pulverisierten Polymer, beide für sich steril verpackt, anmischfertig geliefert, d.h. Pulver und Flüssigkeit sind nach dem optimalen Mischungsverhältnis getrennt abgepackt. Bei der Verarbeitung werden die beiden Komponenten zusammengebracht und solange gründlich ge-

mischt, bis ein konsisienter Teig entsteht. Dies ist von der Raumtemperatur abhängig und tritt nach etwa zwei bis vier Minuten ein. Im teigigen Zustand kann der Kunststoff in die aufbereitete Knochenhöhle eingebracht werden. Dies sollte innerhalb von wenigen Minuten geschehen sein, um den Kunststoff in Ruhe aushärten lassen zu können, was für die Festigkeit und die Homogenität des Polymerisationsgefüges von großer Bedeutung ist (7).

3.3 Monomer:

Ist die Polymerisation einmal in Gang gesetzt, was durch den Zusatz von tertiären Aminen und Peroxiden als Katalysatoren zum Monomer erreicht wird, unterhält sie sich durch die bei der Reaktion freiwerdenden Wärme selbst. Weil nun aber die Temperatur der Umgebung bei der Autopolymerisation normalerweise tiefer liegt als die des Reaktionsgemisches, wird von der entstandenen Wärme ein Teil abgegeben, wodurch die Temperatur des polymerisierenden Gemisches letztlich unter die Polymerisationstemperatur sinkt. Dies ist der Fall, sobald der Umfang der Reaktion als Folge der Verminderung der Monomerkonzentration zurückgeht. Dadurch verbleibt noch ein hoher Residual- oder Restmonomergehalt, der zwei Minuten nach dem Einbringen des Kunststoffes in den Knochen mit einer Konzentration von 1,2% (10, 24) im Blut nachgewiesen wurde; nach weiteren drei Minuten ist diese Konzentration unter o,3% abgesunken. Dieses Restmonomer und die

im Monomer als Katalysatoren gelösten Peroxide und tertiären Amine, die nach erfolgter Polymerisation noch ungebunden vorliegen, werden für die bereits genannten pulmonalen und cardialen Veränderungen verantwortlich gemacht.

3.4 Temperaturverhalten:

Die Polymerisation ist mit einer hohen Wärmeemtwicklung verbunden. Genauere Untersuchungen über die entstehende Polymerisationswärme ergaben bei einer 52,5 g schweren, frei herabhängenden Palacoskugel, die nach der vom Hersteller angegebenen Vorschrift angemischt worden war, bei einer Zimmertemperatur von 25° C in der Kugelmitte eine Temperatur von 122°C, an der Kugeloberfläche eine solche von 92°C (20, 21). Nach am Menschen in vivo durchgeführten Messungen (8) tritt an der Grenzfläche zwischen Palacos und Knochen im Bereich der Hüftgelenkpfanne eine mittlere Temperaturvon 50,4° C, im Bereich des Prothesenschaftes von 42,5° C auf. Wegen der hohen Koagulationstemperatur des Knochenkollagens von 72° C bei hoher spezifischer Wärme und geringer Wärmeleitfähigkeit ist mit direkten thermischen Schädigungen des Knochengewebes jedoch nicht zu rechnen. Die Polymerisationswärme wird noch für eine andere unerwünschte Nebenwirkung verantwortlich gemacht (2): Sie soll im Femurschaft eine Druckerhöhung erzeugen, die den Obertritt von Residualmonomer aus der aufbereiteten Knochenhöhle in den Kreis-

lauf durch die vasa nutritia forciert.

3.5 Wirkung auf den Organismus:

Im Tierexperiment wurde an Katzen untersucht, inwieweit Kunststoff auf Polymethylmethacrylatbasis als auslösender Faktor für die Entstehung einer Fettembolie in Betracht kommt. Wiederholt wurden intra operationem nach dem Einbringen von Kunststoff zur Fixierung von Endoprothesen cardiozirkulatorische Störungen bis zum Herzstillstand beobachtet, deren Ursachen einer Fettembolie zugesprochen wurden. Den Tieren wurden verschiedenen Substanzen in den zuvor ausgelöffelten Femurschaft implantiert. Dabei traten nur nach Einbringen von Kunststoff sowie monomerer Flüssigkeit und Verplombung durch Kunststoff intraoperativ die typischen Zeichen einer Rechtsherzüberlastung auf (Abb. 1). Auch konnte nur bei diesen Gruppen eine Fettembolie der Lungen histologisch nachgewiesen werden. Die Vergleichsgruppen, denen entweder monomere Flüssigkeit und Plastillin oder nur plastillin oder aber überhaupt nichts implantiert wurde, wiesen histologisch allerhöchstens Spuren einer Fettembolie auf. Ebensowenig veränderten sich EKG und Hämodynamik(6).

Andere Untersuchungen ergaben, daß Lipolyse, Resorption und Manifestation der Fettembolie durch Hypovolämie und teilweise kompensierter Acidose intensiviert werden,

während unter primärer Alkalose nur eine mäßige Fettembolie auftritt. Eine frühzeitige und ausreichende Volumensubstitution mit Elektrolyt- und Plasmaersatzlösungen ist allein keine Gewähr gegenüber der Manifestation einer Fettembolie. Erst die intravasale Verabreichung von essentiellen Phospholipiden und/oder fibrinolytischen und antiacidotischen Substanzen bewirkt eine ausreichende Prophylaxe gegenüber einer Fettembolie im Initialstadium (19).
Im Tierversuch wurden von Dustmann (6) Fettembolien reproduziert, ohne daß eine Hypovolämie vorlag. Dies spricht dafür, daß dem Kunststoff und dem Residualmonomer bei der Entstehung einer Fettembolie ursächliche Bedeutung zukommen (1, 14, 30).

4.0 Eigene Untersuchungen:

4.1 Patienten:

Als Grundlage der eigenen Untersuchungen dienten 28 Patienten, die allesamt in der Orthopädischen Klinik der Universität Tübingen operiert wurden. Davon erhielten 10 eine Hüfttotalendoprothese. Weiteren 10 Patienten wurden Knietotalendoprothesen - Modell Blauth - implantiert. Die Prothesen wurden ausschließlich mit dem Kunststoff Palacos der Firma Kulzer & Co., Bad Homburg fixiert.Bei den restlichen acht Patienten wurden intertrochantere Osteotomien durchgeführt. Sie wurden als Kontrollgruppe herangezogen, um feststellen zu können,

ob mechanische Einflüsse Auswirkungen auf die Lipid-zusammensetzug des Blutes haben.

4.2 Blutentnahme:

4.21 Osteotomien:

Die Blutentnahmen wurden in folgender Weise durchgeführt:

- Erste Entnahme vor der Osteotomie des Femur
- Zweite Entnahme nach der Osteotomie und Keilexcision
- Vier weitere Entnahmen erfolgten in fünfminütigen Abständen.

4.22 Hüftgelenktotalendoprothesen:

- Erste Blutentnahme nach der Osteotomie des Schenkelhalses
- Zweite Probe nach dem Ausfräsen der Hüftgelenkpfanne
- Dritte und weitere Proben nach dem Einbringen der Hüftgelenkpfanne und ihrer Befestigung im Knochen mit Kunststoff und während der Abbindungsphase und Wärmeentwicklung
- Eine Probe während der Aufbereitung des Femur zur Aufnahme des Prothesenstiels
- Vier weitere Proben nach Befestigung des Oberschenkelprothesenteils und während der Abbindungszeit des Kunststoffes.

4.23 Kniegelenktotalendoprothesen:

- Erste Probe während der Vorbereitung des Femur zur Aufnahme des Prothesenteils
- Fünf weitere Proben nach der Befestigung des Prothesenteils mit Palacos in Abständen von zwei Minuten
- Eine Entneahme zur Zeit der Implantation des Tibiateils der Prothese
- Sieben weitere Entnahmen wurden während der Abbindung des Kunststoffes und der dabei auftretenden Wärmeentwicklung gewonnen.

Die Implantation des Femurteils der Prothese erfolgte aus operationstechnischen Gründen in Blutleere.

4.3 Chemische Analyse:

Das den Patienten entnommene Blut wurde zentrifugiert und das Serum gewonnen, das auf folgende Lipidbestandteile untersucht wurde:

- Triglyceride
- Mono- und Diglyceride
- Freies Glycerin

Die Analysenmethode lehnt sich an die Angaben von Eggstein, Kreutz (8, 9) und Schmidt, Dahl (26) an.

- Gesamtcholesterin
- Verestertes Cholesterin
- Freies Cholesterin

Die Analysenmethode folgt den Angaben von Watson (29) und Leffler (18).

Die Untersuchungen wurden im Hauplabor der Chirurgischen Klinik der Universität Tübingen durchgeführt.

5.0 Technisches Vorgehen bei den Operationen:

Die intertrochanteren Osteotomien wurden in der Art durchgeführt, daß intertrochanter ein Keil aus dem Knochen entnommen wurde. Die beiden Knochenenden wurden danach mit einer Metallplatte miteinander verschraubt.
Bei den Hüftendoprothesen wurde zuerst das Acetabulum ausgefräst, um ein Lager für die Prothesenpfanne zu schaffen; danach wurde die Pfanne eingesetzt. Nun wurde der Femur zur Aufnahme des Endoprothesensieles aus geräumt, d.h. ein großer Teil der Spongiosa wurde entfernt. In die aufbereitete Knochenhöhle wurde der Kunststoff in teigiger Konsistenz eingebracht und darin der Endoprothesenschaft eingeschlagen und fixiert.
Zum Einbau der Knieendoprothesen wurden Tibia und Femur in gleicher Weise vorbereitet wie der Femur zur Aufnahme des künstlichen Hüftgelenkkopfes mit der Ausnahme allerdings, daß bis nach dem Einsetzen des Femurteils der Knieendoprothese in Blutleere operiert wurde. Erst danach wurde sie aufgemacht.

6.0 Ergebnisse:

6.1 Veränderungen bei den Osteotomien:

Bei den Osteotomien fiel der Triglyceridspiegel im Serum in den ersten 10 Minuten nach erfolgter Osteotomie um 1 mg% ab. Danach stieg er innerhalb von 5 Minuten wieder auf den Ausgangswert von 9,5 mg% an um dann erneut auf 8,5 mg% abzusinken (Abb. 2).

Die Mono- und Diglyceride verhielten sich wie die Triglyceride: bis 10 Minuten nach der Knochendurchtrennung erfolgte ein Abfall um 1 mg%, in den folgenden 5 Minuten war ein Anstieg um 0,9 mg% mit nachfolgendem Absinken um 1,2 mg% zu verzeichnen (Abb. 3).

Das freie Glycerin reagierte gerade umgekehrt; es fiel zunächst leicht ab, stieg nach fünf Minuten an, um erneut unter den Ausgangswert abzusinken und sich danach allmählich wieder zu erhöhen. Das Ausmaß der Schwankungen war jedoch gering (Abb. 4).

Der Gesamtcholesteringehalt des Serums sank nach der Osteotomie in den darauffolgenden 15 Minuten um 4o mg% und stieg danach wieder leicht an (Abb.5).

Schließlich fiel das freie Cholesterin bis 20 Minuten nach der Osteotomie fast kontinuierlich um 24 mg% auf 28 mg% ab (Abb. 6).

Das veresterte Cholesterin nahm nach der Osteotomie von 128 mg% bis 155 mg% innerhalb von 5 Minuten zu und in den folgenden 10 Minuten auf 123 mg% ab, um nach weiteren 5 Minuten wieder am Ausgangswert angelangt zu sein (Abb. 7).

6.2 Veränderungen beim Hüftgelenktotalendoprotheseneinbau:

Beim Einbau der Gelenkpfanne für die Hüftgelenktotalendoprothese sank der Triglyceridwert bis 10 Minuten nach dem Einbau der Pfanne von 11,72 mg% auf 9,23 mg% ab. Der sich daran anschließende Anstieg erreichte den Ausgangswert nicht mehr (1o mg%): Zwischen der Aufbereitung des Femur zur Aufnahme des Prothesenstielbettes und dem Einbringen des Kunststoffes zur Befestigung der Endoprothese nahm die Triglyceridkonzentration wieder bis 7,26 mg% ab und stieg nach der Applikation des Kunststoffes stetig an, um nach 15 Minuten mit 11,47 mg% den Ausgangswert fast wieder zu erreichen (Abb. 8).

Ähnlich verhielten sich die Mono- und Diglyceride: Es war ebenfalls nach der Manipulation am Knochen ein Absinken der Konzentration festzustellen, dessen Ausmaß beim Einbau des Femurteils größer war (2,6 mg%) als beim Einbau der Gelenkpfanne (1,7 mg%). Der Anfangswert wurde dafür bei der Pfanne nach 10 Minuten, nach dem Einbau des Femurteils erst nach 15 Minuten wieder erreicht (Abb. 9).

Der Wert des freien Glycerins verminderte sich nach der Vorbereitung des Knochens zur Aufnahme der Pfanne bis 10 Minuten nach dem Einbau von 3,43 mg% auf 2,02 mg%, erhöhte sich anschließend wieder bis auf

2,64 mg% und fiel schließlich nach der Manipulation im Femur wieder ab. Diese Abnahme der Konzentration wurde auch durch die Applikation von Palacos nicht wesentlich beeinflußt (Abb. 10).

Der Gesamtcholesterinspiegel fiel nach dem Ausfräsen der Hüftgelenkpfanne zur Aufnahme der Kunstpfanne bis 10 Minuten nach dem Einbau um 27 mg%; in den darauffolgenden 10 Minuten war ein Anstieg um 43 mg% zu verzeichnen. Schließlich folgte wieder eine Abnahme der Konzentration um 37 mg%. Bei der Vorbereitung des Femurschaftes zur Aufnahme des Endoprothesenstiels sank das Gesamtcholesterin. Nach der Applikation des Kunststoffes erhöhte sich die Konzentration auf einen Wert zwischen 180 und 190 mg% (Abb. 11).

Das freie Cholesterin wurde in gleicher Weise wie das Gesamtcholesterin beeinflußt: Dem Absinken der Konzentration nach der Manipulation im Knochen folgte ein Ansteigen durch das Einbringen des Kunststoffes (Abb. 12).

Das veresterte Cholesterin nahm in den Phasen, in denen die beiden letzteren Lipidfraktionen abnahmen, zu; umgekehrt fiel es, während sie anstiegen (Abb. 13).

6.3 Veränderungen beim Knietotalendoprothesen-einbau;

Der Triglyceridwert ändert sich in ähnlicher Weise wie beim Einbau der Hüftprothesen: Nach jeder Palacos-applikation stieg der Gehalt an Triglycerid im Serum an (Abb. 14).

Die Mono- und Diglyceride fielen nach der ersten Kunststoffportion leicht ab und nahmen nach erreichen des Ausgangswertes zum Zeitpunkt der zweiten Palacosportion stetig zu (Abb 15)

Das freie Glycerin stieg nach dem Einbau des Femurteils und verminderte sich dann kontinuierlich nach dem Einsetzen des Tibiateils (Abb. 16).

Beim Gesamtcholesterin war bis vier Minuten nach dem Einsetzen des Oberschenkelteils der Knieendoprothese ein Absinken der Konzentration festzustellen, die in denden nächsten sechs Minuten wieder ihren Ausgangswert erreichte. Danach war ein erneutes Absinken während des Einbaus des Tibiateils zu beobachten, das nach zwei Minuten jedoch in einen Anstieg überging, der über acht Minuten anhielt (Abb. 17).

Das freie Cholesterin fiel beim Einbau beider Prothesenteile bis jeweils sechs Minuten danach und stieg dann wieder an, nur war die Divergenz beim Einsetzen des Femurteils deutlicher als bei der Implantation des Tibiateils (Abb. 18).

Das veresterte Cholesterin verminderte sich bis sechs Minuten nach dem Einsetzen des Femurteils, erreichte seinen Ausgangswert nach weiteren zwei Minuten und be-

hielt diesen bis zum Einsetzen des Tibiateils bei. Danach war wieder ein Abfallen der Konzentration zu beobachten, der etwas größer war, jedoch in nur vier Minuten erfolgte. In den folgenden acht Minuten stieg das veresterte Glycerin wieder über seinen Ausgangswert an (Abb. 19).

6.4 Veränderungen des Blutdrucks und der Pulsfrequenz:

Bei der Durchsicht der Narkoseprotokolle fiel auf, daß bei einigen Patienten, denen Totalendoprothesen mit Hilfe von Polymethylmethacrylat implantiert wurden, der Blutdruck nach der Applikation des Kunststoffes in typischer Weise sank (siehe auch Abb. 1). Der Blutdruckabfall bewegte sich dabei zwischen 10 und 60 mmHG und erreichte sein Minimum spätestens fünf Minuten nach dem Einbringen von Palacos und stieg in den darauffolgenden fünf Minuten wieder auf seinen Normalwert an. Zudem ist bemerkenswert, dass sich der Blutdruck beim Einsetzen des Prothesenschaftes mehr verringerte als bei der Implantation der Pfanne. Bei der Gruppe der intertrochanteren Osteotomien war kein Blutdruckabfall festzustellen.
Eine Veränderung der Pulsfrequenz war aus den Narkoseprotokollen bei keinem der Patienten ersichtlich.

7.0 Diskussion:

Blutdruckabfälle und Arrhythmien wurden schon immer seit der Einführung des kaltpolymerisierenden Kunststoffes auf Polymethacrylmethacrylatbasis zur Verankerung von Endoprothesen in der Orthopädie beobachtet (2, 22). Es wurde vermutet, daß die Monomerabgabe des Kunststoffes während und nach seiner Polymerisation eine Ursache für diese cardiovasculären Veränderungen ist (1, 4, 10, 11, 23). Weiter wurden unmittelbar postoperativ Todesfälle in Begleitung von Luft- und Fettembolien mit dem Verdacht registriert, daß diese auch für den vorübergehenden Blutdruckabfall ausschlaggebend sind (16). Zwei Fälle mit intraoperativem Herzstillstand wurden beschrieben (3), von denen der eine auf einen akuten Myokardinfarkt, der andere auf eine Fettembolie der Lunge zurückzuführen war. Diese Embolie soll durch entemulgiertes Fett, das die Lungenkapillaren verstopfte, entstanden sein. Der Myokardinfarkt wurde darauf zurückgeführt (25), daß es im Rahmen des mikrozirkulatorischen Systems der Lunge zu einem Durchtritt von Mark- und Fettbestandteilen in den großen Kreislauf und zu Embolien im Versorgungsgebiet der Coronararterie gekommen war. Dies wurde auch histologisch nachgewiesen. Bei einem Fall eines Herzkollapses erbrachte die Autopsie eine Embolisierung des Herzmuskels durch Fett- und Knochensubstanzen (4). Durbin et al. (5) berichten von Todesfällen beim Ein-

zementieren von Hüfttotalendoprothesen, schließen aber die Embolisierung durch Monomer als Ursache für einen tödlichen Herzkollaps aus. Hier fanden jedoch keine histologischen Untersuchungen statt.

Betrachtet man nun die vorliegenden Ergebnisse, so kann man feststellen, daß bei den beiden Endoprothesenarten bis zum Einbringen des Kunststoffes zur Fixierung der jeweiligen Prothesenteile oder sogar bis kurz danach die gleichen Veränderungen wie bei den intertrochanteren Osteotomien auftraten. Die Veränderungen im Lipidhaushalt beim Einsetzen der Prothesenteile mit Palacos tendierten in einer Richtung, doch je nach Prothesenteil in unterschiedlichem Ausmaß und gerade umgekehrt wie die Osteotomien. Der Grad der Abweichung steigt in der Reihenfolge

- Einsetzen der Kunstpfanne
- Eingliederung des Tibiateils der Knieprothesen
- Implantation des Femurteils der Knieprothesen
- Einsetzen des Femurteils der Hüftprothesen.

Hier muß also ein Vorgang auf die Lipidzusammensetzung des Blutes Einfluß genommen haben, der bei der Durchführung von Osteotomien nicht in Erscheinung trat. Diesem Geschehen oder den dadurch hervorgerufenen Veräänderungen in der Lipidzusammensetzung des Blutes müssen auch die Veränderungen des Blutdrucks zugeschrieben werden. welche bei den Osteotomien ebenfalls nicht

vorgekommen sind. Wie es nun zu den unterschiedlichen Abweichungen kommen konnte,soll durch die Betrachtung der Implantation einer Hüfttotalendoprothese veranschaulicht werden:

Der Einbau des künstlichen Acetabulum hatte weniger Veränderungen zur Folge als die Fixation der Femurschaftendoprothese. Die Gründe dafür können sein:

a) Bei der Vorbereitung der Hüftgelenkpfanne zur Aufnahme des Prothesenteils wird weniger Knochengewebe traumatisiert als bei der Aufbereitung des Femurschaftes und somit werden auch weniger Knochensinus eröffnet.

b) Zum Einbau der Hüftgelenkpfanne wird weniger Knochenzement benötigt als im Femurschaft. Dies bedeutet, daß bei der Polymerisation des Kunststoffes im Femur mehr Residualmonomer frei und mehr Hitze entwickelt werden als beim Einbau der Pfanne.

c) Der Kunststoff kann in der Pfanne dem für die Fixation einer Kunststoffpfanne notwendigen Anpreßdruck seitlich am Pfannenrand ausweichen, währen beim Einbringen des Kunststoffes in den Femurschaft und beim Anschließenden Eindrücken des Prothesenstiels in den Schaft Drucke bis zu 4 at (25) erreicht werden können. Durch diesen hohen Druck ist es durchaus möglich, daß Fett- und Markbestandteile aus der Markhöhle in den Kreislauf ausgepreßt werden.

d) Bei der Polymerisation der Hüftgelenkpfanne und auch danach kann das Residualmonomer in die freie Umgebung abdampfen. Dies ist beim Femurschaft unmöglich, da

dieser durch den Prothesenschaft und den diesen umgebenden Kunststoff praktisch verplombt ist. Durch die entstehende Polymerisationswärme, die bei der Pfanne durch Kühlung reduziert werden kann, wird die Auspressung von Fett- und Markbestandteilen in den Kreislauf dazuhin beschleunigt.

Es ist recht unwahrscheinlich, daß nur einer dieser Faktoren für die Veränderungen verantwortlich ist, sondern eher alle vier zusammen. Damit dürfte auch der Kreis geschlossen sein:

Größere Knochenläsion - mehr Zement - mehr Hitzeentwicklung - mehr Residualmonomer und damit größere Veränderungen und erhöhte Tendenz zur Fettembolie. Daß der Kunststoff und und die bei seiner Polymerisation auftretenden Erscheinungen wie Polymerisationswärme und Restmonomer dabei eine bedeutende Rolle spielen, ist somit offensichtlich. Es wurde verdeutlicht (15), daß beim Einbringen von Kunststoff in den Markkanal des Femur von Hunden in den Mengen, in denen er auch klinisch beim Einbau von Endoprothesen Verwendung findet, Monomer in der Vena cava superior festzustellen ist. Dabei wurde drei Minuten nach dem Einbringen des Kunststoffes die höchste Konzentration von 3% gemessen (15, 22).

Zu klären wäre nun nach den obigen Beobachtungen, welche Veränderungen im Lipidgehalt des Blutes bei der Entstehung einer Fettembolie auftreten. Dies dürfte recht schwierig sein,wenn nicht gar unmöglich, da eine Fettembolie nicht in ihrer Entstehung verfolgt werden kann.

Die Diagnose "Fettembolie" kann nur nach ihrem klinischen Auftreten gestellt werden. Somit müßte eigentlich ein histologischer Befund die Diagnose stützen, was wiederum bei überstandener Fettembolie verständlicherweise nicht möglich ist. Andererseits ist es schwierig, sofort postmortal und ohne histologischen Befund eine Fettembolie zu diagnostizieren und daran anschließend die Untersuchungen des Serums durchzuführen. Daß die beobachteten Veränderungen der Zusammensetzung des Blutserums und des Blutdrucks im Zusammenhang mit der Implantation mit der Implantation von Totalendoprothesen mit dem Kunststoff Palacos stehen, zeigt sich

1.) in der Verarbeitungscharakteristik von Palacos (siehe 3.2),
2.) im Auftreten und Abklingen der Konzentration von Restmonomer im Blut (siehe 3.3) und
3.) im Auftreten und Abklingen der Veränderungen der untersuchten Lipidfraktionen (siehe 6.0) und sich den mit ihnen in zeitlicher Abfolge deckenden Blutdruckschwankungen.

Ob diese Veränderungen letzlich symptomatisch für das klinische Bild der Fettembolie sind, kann nicht mit Sicherheit gesagt werden, da hierüber keine Forschungen bekannt sind, doch müssen sie den bei der Polymerisation des Kunststoffes auftretenden Erscheinungen wie Polymerisationswärme und Residualmonomer zugeschrie-

ben werden. Das Auftreten von Knochenmarksbestandteilen im Kreislauf dürfte direkt auf die Manipulationen am Knochen zurückzuführen sein. Den Beweis dafür liefert die Tatsache, daß der femorale Teil der Knietotalendoprothese in Blutleere implantiert wird, sodaß in dieser Zeit eine Ausschwemmung von Fett- und Knochenmarksbestandteilen erschwert ist. Tatsächlich sind auch hier Änderungen der Lipidzusammensetzung des Blutes zu beobachten, jedoch in weit geringerem Umfang als beim Einsetzen des Tibiateils. Daraus ist zu schließen, daßß auch ein Abbinden der entsprechenden Extremität nicht vor des beschriebenen Veränderungen gänzlich schützen kann.

8.0 Zusammenfassung:

In der vorliegenden Arbeit wurde der Frage nachgegangen, welche Veränderungen der Lipidbestandteile des Blutes durch die Verwendung des kaltpolymerisierenden Kunststoffes Palacos zum Einsetzen von Totalendoprothesen im Gegensatz zu intertrochanteren Osteotomien ohne Verwendung des Kunststoffes hervorgerufen werden. Dazu wurde das von den Patienten intra operationem gewonnene Serum auf die folgenden Lipidbestandteile untersucht:

- Triglycerin
- Mono- und Diglycerin
- freies Glycerin
- Gesamtcholesterin
- verestertes Cholesterin
- freies Cholesterin

Ferner wurden die Narkoseprotokolle der Patienten nach Änderungen des Blutdrucks und der Pulsfrequenz durchgesehen.

Dabei kam es zu folgenden Ergebnissen:

- Bei der Implantation von Hüftgelenktotalendoprothesen sinkt der Triglyceridwert bei beiden Prothesenteilen, jedoch wird der Ausgangswert nach dem Einsetzen des Femurteils erst später wieder erreicht als nach dem Einsetzen der Pfanne. Der Triglyceridspiegel verhält sich beim Einbau von Knieendoprothesen in gleicher Weise,. während er sich bei der Durchführung von Osteotomien nur geringfügig änderte.

- Der Mono- und Diglyceridgehalt sinkt bei den Osteotomien, während er nach dem Einbringen von Palacos sowohl beim Einbau von Hüft-als auch von Kniegelenkendoprothesen ansteigt.
- Der Wert des freien Glycerins bewegt sich bei allen drei Eingriffen genau entgegengesetzt zu den Konzentrationen der Mono- und Diglyceride, jedoch in zeitlichem Einklang.
- Während sich die Konzentration des veresterten Cholesterins nie wesentlich änderte, sank die Konzentration es Gesamtcholesterins bei allen drei untersuchten Eingriffen, jedoch bei den Osteotomien mehr als bei den Hüft- und Knieprothesen; das freie Cholesterin änderte sich in umgekehrter Reihenfolge dazu.
- Der Blutdruck änderte sich bei den Osteotomien nie. Bei den Hüft- und Knieprothesen sank er jedoch jedesmal nach der Appliketion von Palacos.

Diese vorliegenden Untersuchungenstimmen, was die Veränderungen des Blutdrucks betreffen, mit den bisher erzielten Ergebnissen überein. Bezüglich der Veränderungen der Lipidzusammensetzung des Blutes und deren Zusammenhang mit einer Fettembolie fanden sich keine Veröffentlichungen. Die Veränderungen der Lipidwerte müssen in ursächlichem Zusammenhang mit den bei der Polymerisation des Kunststoffes auftretenden Erscheinungen - Polymerisationswärme und Restmonomer - stehen, da sie parallel zu ihnen entstehen und sich nach deren Abklingen wieder zurückbilden. Ob diese Vorgänge eine Fettembolie auslösen, kann an dieser Stelle nicht beantwortet werden.

9.0 Literaturverzeichnis:

1) BREED, A.L.: Experimental Production of Vascular Hypotension, and Bone Marrow and Fat Embolism with Methylmethacrylate Cement. Clinical Orthopaedics and Related Research 102, July- August 1974

2) CHARNLEY, J.: Acrylic Cement in Orthopaedic Surgery. Baltimore. The Williams and Wilkins CO., 1970

3) CHARNLEY, J.:J.C.M. MURPHY and D.A. PITKEATHLY: Fractured Femur and Fat Embolism, Intentional Publication 32: 1. 1971

4) COHEN; C.A., T. SMITH: The Intraoperative Hazard of Acrylic Bone Cement: Report of a Case, Anaesthsiology 35: 547, 1971

5) DURBIN, F.C., C.C. JEFFREY; G.B. JONES, R:S:M. LING, P.J. SCOTT, J.E. WOODYARD and J.D. WRIGHTON: Correspondence. Cardia Arrest and Bone Cement, Br. Med. J. 4: 176, 1970

6) DUSTMANN, H.O., K.P. SCHULITZ und F. KOCH: Fettembolie nach Anwendung von Knochenzement bei Hüftgelenksersatz, Arch. orthop. Unfall- Chir. 72, 114- 121, 1972

7)DEBRUNNER; H.U. und A. WETTSTEIN. Die Verarbeitungs= von Knochenzementen, Arch. orthop.

Unfall- Chir. 81: 291- 299, 1975

8) EGGSTEIN; M.: Eine neue Bestimmung der Neutralfette im Blutserum und Gewebe, Klin. Wschr. 44, 5: 267, 1966

9) EGGSTEIN, M und F.H.KREUTZ: Eine neue Bestimmung der Neutralfette im Blutserum und Gewebe, Klin. Wschr. 44, 5 262, 1966

10) FROST, P.M.: Cardiac Arrest and Bone Cement, Br. Med. J. 3: 524, 1970

11) GRESHAM, G.A. and A. KUCZYNSKI: Correspondence. Cardiac Arrest and Bone Cement, Br. Med. J. 3: 465, 1970

12) GRESHAM, G.A., A.KUCZYINSKI and D. ROSBOROUGH: Fatal Fat Embolism Following Replacement Arthroplasty for Trancervical Fractures of Femur, Br. Med. J. 2: 617, 1971

13) HARRIS; N.H.: Cardiac Arrest and Bone Cement, Br. Med: J. 3: 523, 1970

14) HERNDON, J.H., C.O.BECHTOL and D.P.CRICKENBERGER: Fat Embolism During Total Hip Replacement, J.Bone Joint Surg.: 56 A: 1350, 1974

15) HOMSEY, C.A., H.S. TELLOS and J.W.KING:Physiological Sequel of Rapid Cure Acrylic Compounds (Abstract), J. Bone Joint Surg. 51 A, 805, 1969

16) HYLAND, J. and R.H.C. ROBINS: Correspondence. Cardiac Arrest and Bone Cement, Br. Med. J. 4, 176, 1970

17) KEPES, F.R., P.S. UNDERWOOD and L. BECSEY: Intraoperative Death Associated with Acrylic Bone Cement, Report of Two Cases, JAMA 222, 576, 1972

18) LEFFLER, H.H.: Estimation of Cholesterol in Serum, Amer. J. Clin. Path. 31, 310- 313, 1959

19) MÖRL, F.K. und W. HELLER: Ober die Fettembolie, Med. Welt 20, 22, 1282- 1286, 1969

20) OHNESORGE, J. und A. KROESEN: Thermoelektrische Temperaturmessungen des abhärtenden Knochenzements Palacos, Z. Orthop., 106, 476- 482, 1969

21) PETERS, G., G. BIEHL und U: Hanser: Experimentelle Untersuchungen über die Wärmeentwicklung im Knochen bei der Polymerisation Vortrag auf dem Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Orthopädie und Traumatologie, Kiel 1970, Kongreßband, Ferdinand Enke Verlag Stuttgart 1971

22) PHILIPS, H., P.V. COLE and A.W.F. LETTIN: Cardiovascular Effects of Implanted Acrylic Bone Cement, Br. Med. J. 3: 460- 461, 1971

23) POWELL, J.N., P.J. McGRATH, S.K. LAHIRI and P.HILL: Cardiac Arrest Associated with Bone Cement, Br. Med. J. 3: 326, 1970

24) ROGGATZ, J., Das Verhalten der Monomere beim Abbinden von Knochenzement, Z. Orthop. 112: 970,1974

25) SCHLAG, F. Experimentelle und klinische Untersuchungen mit Knochenzementen. Verlag Brüder Hollinek, Wien 1974

26) SCHMIDT, F.H. und K. von DAHL: Zur Methode der enzymatischen Neutralfettbestimmung in biologischem Material, Z. klin. Chemie 6: 156, 1968

27) SCHULITZ, K.P., H.O. DUSTMANN und H. KOCH: Fettembolie beim Einsetzen von Totalendoprothesen mit Acrylzement, Arch. Orthop. Unfall- Chir. 85 (1): 33- 50, 18. Juni 1976

28) von SEEMEN, H.: Untersuchungen über Blutfett, Beiträge zur Fettembolie, Dtsch. Z. Chir. 230, 1; 1961

29) WATSON, D.: A Note on the Haemoglobin Error in some Nonprecipitation Diazo- Methods For Bilirubindeterminations. Clin. chem. Acta 24: 637, 1960

30) ZIMMERMANN; W.E. und S. HUTSCHENREUTHER: Untersuchungen zu Entstehung und Behandlung der Fettembolie, Langenbecks Arch. klin Chir. 325: 297- 306, 1969

10.0 ANHANG

I Analysenergebnisse

Patient:R.M., ♀ geb. am 6.9.08, subcap. Umstellungsosteotomie bei Gonarthrose links am 25.8.76

	Glycerin			Cholesterin		
	Gesamt-	freies	verestert	Gesamt-	freies	verestert
LW	-	-	-	259	-	-
0	10,43	1,44	8,99	255	46,6	208,4
0 + 5'	7,15	2,8	4,35	127	7,2	119,8
0 + 10'	5,36	2,96	2,4	96	20,9	75,1
0 + 15'	5,81	3,12	2.69	90	17,7	72,3
0 + 20'	-	-	-	-	-	-

Patient:W.R. ♀ geb. am 13.5.10, Bohrung bei Osteonekrose Knie rechts am 13. 8. 75

	Glycerin			Cholesterin		
	Gesamt-	freies	verestert	Gesamt-	freies	verestert
LW	-	-	-	259	-	-
0	-	-	-	-	-	-
0 + 5'	11,92	2,8	4,35	127	7,2	119,8
0 + 10'	5,36	2,96	2,4	96	20,9	75,1
0 + 15'	5,81	3,12	2,69	9o	17,7	72,3
0 + 20'	11,32	0,56	10,76	209	28	191

Patient:J.P., ♂ geb. am 27.6.11, Achillessehnenruptur, Operation am 6.8.75

	Glycerin			Cholesterin		
	Gesamt-	freies	verestert	Gesamt-	freies	verestert
LW	-	-	-	206	45	161
0	-	-	-	200	55	145
0 + 5	-	-	-	195	52	147
0 + 10'	-	-	-	199	59	140
0 + 15'	-	-	-	188	59	129
0 + 20'	-	-	-	-	-	-

Patient:S.W. ♀ geb. 3.7.24, Operation am 27.10.76

	Glycerin			Cholesterin		
	Gesamt-	freies	verestert	Gesamt-	freies	verestert
LW	12,96	5,32	7,64	198	57	141
0	9,53	3,76	5,77	152	36	116
0 + 5'	8,34	3,69	4,65	142	25	117
0 + 10	5,96	2,42	3,54	60	24	36
0 + 15	8,20	3,45	4,75	67	17	50
0 + 20	8,64	3,33	5,31	112	12	100

Patient:G.H. ♀ geb. 3.6.29 Operation am 8.2.77

	Gesamt-	freies	verestert	Gesamt-	freies	verestert
LW	8,05	3,01	5,04	194	44	150
0	8,20	2,22	5,98	152	36	116
0 + 10	9,10	2,21	6,89	186	51	135
0 + 20	7,15	2,57	4,58	193	45	148

Patient:S.G. ♀ geb. 3.12.1899 Operation am 22.10.74

	Glycerin			Cholesterin		
	Gesamt-	freies	verestert	Gesamt-	freies	verestert
LW	14,01	2,24	11,77	204	75	129
0	14,60	1,42	13,18	205	78	127
0 + 5	15,65	2,87	12,78	253	73	180
0 + 10	14,45	1,93	12,52	246	66	180
0 + 15	12,67	1,51	11,16	161	39	122

Patient: U.G. ♂ geb. 8.1.08, Hüft-TEP nach Coxarthrose,

Operation am 30.1.75

	Glycerin			Cholesterin		
	Gesamt-	freies	verestert	Gesamt-	freies	verestert
0	6,71	1,09	5,62	155	35	120
5	8,05	1,58	6,47	167	39	128
10	-	-	-	-	-	-
P+ 3	8,49	0,95	7,54	174	36	138
P+ 5	8,34	0,86	7,48	140	38	102
P+ 10	7,00	0,51	6,49	131	34	97
P+ 13	7,90	0,81	7,09	179	35	144
P+ 20	-	-	-	-	-	-
P+ 22	-	-	-	-	-	-
2.P	8,34	0,61	7,73	197	45	152
2.P+5	8,94	0,61	8,33	204	47	157
+10	7,60	0,63	6,97	157	37	120
+15	7,45	0,63	6,82	146	37	109

Patient: T.H. ♂ geb.7.4.07, Hüft-TEP nach Coxarthrose,

Operation am 25.2.75

	Glycerin			Cholesterin		
	Gesamt-	freies	verestert	Gesamt-	freies	verestert
0	15,05	2,36	12,69	263	55	208
P+ 3	7,3	0,82	6,48	103	19	84
P+ 5	4.17	0,67	3,50	160	5	155
P+ 10	11,92	1,10	10,82	188	38	150
2.P	12,07	1,12	10,95	200	39	161
2.P+5	11,92	1,54	10,38	201	42	159
+10	11,18	1,45	9,73	198	39	159
+15	13,41	1,33	12,08	197	46	151

Patient: W.E. ♀ geb.11.4.07, Operation am 3.2.77

Coxarthrose

	Glycerin			Cholesterin		
	Gesamt-	freies	verestert	Gesamt-	freies	verestert
0	3,87	2,01	0,15	119	41	78
5	5,36	2,75	2,61	172	29	143
10	12,91	3,48	9,52	218	38	180
P+ 3	3,73	1,89	1,84	118	34	84
P+ 5	7,00	1,94	5,06	126	38	88
P+10	3,24	2,70	0,54	133	37	96
P+13	6,26	2,50	3,76	143	30	113
P+20	6,26	2,50	3,76	143	30	113
P+22	4,32	1,70	2,62	158	41	117
2.P	3,24	2,70	0,54	133	37	96
2.P+5	6,26	2,50	3,76	148	30	113
+10	4,34	1,74	2,60	16o	42	118

Patient: W.D ♂

	Glycerin			Cholesterin		
	Gesamt-	freies	verestert	Gesamt-	freies	verestert
5	11,65	2,55	9,11	180	57	113
10	12,91	3,48	9,43	218	38	180
P+ 3	12,07	2,80	9,27	2o2	44	157
P+ 5	10,40	2,29	8,11	199	48	158
P+10	11,35	2,20	9,15	189	45	144
P+13	10,73	2,05	8,68	213	47	166
2.P	10,21	0,87	9,34	211	42	169
2.P+5	10,43	1,08	9,35	214	40	174
+10	9,39	1,04	8,35	198	36	162

Patient: P.I.♀ geb.9.4.09, Coxarthrose rechte Hüfte

Operation am 2.1.75

	Glycerin			Cholesterin		
	Gesamt-	freies	verestert	Gesamt-	freies	verestert
0	12,52	1,66	10,86	190	45	145
5	13,56	1,54	12,02	190	53	137
10	13,86	1,44	12,42	176	48	128
P+ 3	13,41	1,45	11,96	197	49	148
P+ 5	13,56	1,51	12,05	200	51	149
P+10	13,11	1,49	11,62	184	56	128
P+13	14,01	1,63	12,38	210	45	165

Patient: B.I.♀ geb. 3.11.16, rheumatische Coxarthrose

linke Hüfte, Operation am 2.2.77

	Glycerin			Cholesterin		
	Gesamt-	freies	verestert	Gesamt-	freies	verestert
0	13,41	1,67	10,86	129	44	85
5	8,49	3,11	5,38	133	43	90
P+ 3	9,69	1,80	7,89	197	49	148
P+ 5	7,15	2,57	4,58	139	38	101
P+10	3,42	1,93	1,49	143	44	99
P+13	7,45	2,24	5,21	151	32	119
2.P	3,42	1,93	1,49	143	44	99
2P+5	7,46	2,24	5,22	149	33	116
+10	7,30	1.40	5,90	135	47	88
+15	13,56	1,42	12,14	136	47	89

Patient: H.B. ♀ geb.29.3.22, TEP Hüfte, Operation am 15.12.76

	Glycerin			Cholesterin		
	Gesamt-	freies	verestert	Gesamt-	freies	verestert
0				239	54	235
P+ 3				241	24	217
P+ 5				309	43	266
P+ 10				175	41	134
P+ 13				208	29	179
2.P				222	43	179
2.P+5				239	30	209
+10				241	31	210
+15				213	39	174

Patient: G.H.♀ geb. 23.3.18, rheumatische Gonarthrose rechtes Knie, Operation am 2.11.76

	Glycerin			Cholesterin		
	Gesamt-	freies	verestert	Gesamt-	freies	verestert
0	15,50	1,68	13,82	299	123	176
5	15,79	1,61	14,18	177	119	58
P+ 3	14,60	1,72	12,88	245	121	124
P+ 5	13,56	1,17	12,39	225	96	129
P+ 10	13,71	1,30	12,41	243	57	86
P+ 13	11,77	1,31	10,46	251	96	155
P+ 20	12,07	1,16	10,91	291	114	177
P+ 22	13,11	0,58	12,53	231	85	146

Patient: T.C. ♂ geb.6.4.06, Verplattung und Palacosplombe am proximalen Humerus nach Humerusfraktur, Operation am 25.11.74

	Glycerin			Cholesterin		
	Gesamt-	freies	verestert	Gesamt-	freies	verestert
0	14,01	1,59	12,42	175	55	120
5	11,77	2,32	6,45	167	40	127
10	13,56	5,69	7,87	198	40	158
P+ 3	12,96	6,02	6,94	206	43	163
P+ 5	12,37	5,83	6,54	225	42	183
P+ 10	11,03	4,90	6,13	213	46	167
P+ 13	12,52	4,43	8,09	221	47	174
P+ 20	12,61	4,27	8,40	228	50	178
P+ 22	12,37	4,29	8,08	188	52	136

Patient: E.M. ♀ geb.7.2.11, Hüft- TEP nach Coxarthrose rechts, Operation am 26.10. 76

	Glycerin			Cholesterin		
	Gesamt-	freies	verestert	Gesamt-	freies	verestert
0	11,75	2,52	9,23	257	58	199
5	9,09	2,68	6,41	202	48	154
10	11,32	3,05	8,27	282	27	255
P+3	-	3,40	-	245	17	228
P+ 5	-	3,68	-	236	16	220

Patient: F.I. ♀ geb.19.2.27 TEP Knie, Operation am 25.8.76

	Glycerin			Cholesterin		
	Gesamt-	freies	verestert	Gesamt-	freies	verestert
0	8,19	0,96	7,23	202	48	154
P + 2	9,98	2,12	7,86	197	37	160
P + 4	8,79	1,26	7,53	189	40	149
P + 6	8,94	1,00	7,94	202	37	165
P + 8	13,41	1,56	11,85	197	43	154
P + 10	9,24	1,82	7,42	186	46	140

Patient: R.H. ♀ geb. 1.8.24, TEP Knie nach Gonarthrose links, Operation am 30. 8 76

	Glycerin			Cholesterin		
	Gesamt-	freies	verestert	Gesamt-	freies	verestert
0	9,76	1,07	7,69	157	13	144
P + 2	9,24	1,03	8,21	150	31	119
P + 6	5,07	1,44	3,63	106	14	92
P + 8	8,49	1,19	7,30	144	23	121
P +10	9,69	1,45	8,24	186	46	14o

Patient: G.E. ♀ geb. 25.6.13 TEP Knie Operation am 27.1.77

	Glycerin			Cholesterin		
	Gesamt-	freies	verestert	Gesamt-	freies	verestert
0	13,38	1,07	12,31	180	48	132
P + 4	13,22	1,22	12,00	214	46	168
P +10	13,52	1,18	12,34	205	43	162
2.P	15,11	2,00	13,11	203	41	162
2.P+4	15,05	1,68	13,37	202	46	156
+10	16,58	1,59	14,99	186	43	143
+14	15,85	1,41	14,44	192	35	157

Patient: S.M. ♀ geb. 24.8.05, TEP Knie nach Gonarthrose

Operation am 13.8.75

	Glycerin		Cholesterin	
	Gesamt-	freies verestert	Gesamt-	freies verestert
O		1,26		256
P + 4		1,75		263
P +10		1,23		249
2.P		1,72		241
2.P+4		1,58		225
+ 6		1,23		233
+ 8		1,37		224
+10		1,58		204
+12		1,73		207

Patient: W.K. ♂ geb. 1.2.12 TEP Knie

Operation am 25.2.75

	Glycerin			Cholesterin		
	Gesamt-	freies	verestert	Gesamt-	freies	verestert
0	2o,71	2,68	18,03	169	38	131
P + 6	18,03	3,50	14,53	135	34	101
P + 8	23,69	3,69	20,00	143	37	106
P +10	23,24	3,89	19,35	164	36	128
2.P	23,19	3,89	19,30	169	41	128
2.P+2	22,05	2,77	19,28	166	38	128
2.P+4	21,31	2,66	18,65	165	38	127
+10	21,46	2,67	18,79	142	37	105

Patient: U.I. ♀ geb.20.10.1899, TEP Knie nach Gonarthrose

Operation am 5.11.74

	Glycerin			Cholesterin		
	Gesamt-	freies	verestert	Gesamt-	freies	verestert
0	16,09	1,10	14,99	260	57	203
P + 2	15,79	1,02	14,77	183	46	137
P + 4	15,35	1,03	14,32	173	45	128
P + 6	14,60	1,31	13,29	157	41	116
P + 8	19,07	1,73	17,34	255	64	191
P +10	19,52	1,56	17,96	300	63	237
2.P	15,79	1,02	14,77	183	46	137
+ 2	15,33	1,05	14,28	170	42	128
+ 4	14,65	1,33	13,32	155	39	116
+ 8	19,o7	1,73	17,34	260	68	192
+10	19,37	1,82	17,55	259	66	193
+12	18,77	1,86	16,91	265	64	201
+14	20,86	1,80	19,06	277	64	213

Patient: N.H ♂ geb.28.3.37, TEP Knie nach Kniegelenksbeuge-Kontraktur, Operation am 15.6.74

	Glycerin			Cholesterin		
	Gesamt-	freies	verestert	Gesamt-	freies	verestert
0	12,67	1,51	11,96	161	39	122
P + 2	12,81	1,62	11,19	159	40	119
P + 4	12,07	1,45	10,62	165	41	124
P + 6	12,37	1,33	11,04	155	34	121
P + 8	13,56	1,65	11,91	158	40	118
P +10	13,86	1,28	12,58	148	45	103
2.P	12,37	1,35	11,02	145	42	103
2.P+2	12,07	1,26	10,81	129	36	93
+4	11,92	1,51	10,41	118	36	82
+6	11,77	1,61	10,16	145	37	108
+8	12,96	1,42	11,54	143	41	102
+ 10	7,00	1,00	6,00	132	13	119
+ 12	9,09	0,58	8,51	250	55	195
+ 14	10,43	0,70	9,73	243	55	188

Patient: P.E. ♀ geb.30. 3.04, TEP Knie nach Gonarthrose links, Operation am 26.10.76

	Glycerin			Cholesterin		
	Gesamt-	freies	verestert	Gesamt-	freies	verestert
0	6,11	2,01	4,10	158	40	118
P + 4	8,79	2,50	6,29	135	48	93
P +10	9,24	2,63	6,61	133	73	60
2.P+2	10,43	2,85	7,58	140	108	32
+6	8,94	2,50	6,44	175	50	125
+10	7,00	2,49	4,51	167	34	133

Patient: R.E. ♀ geb. 17.5.23, TEP Knie rechts nach Gonarthrose, Operation am 29.10.74

	Glycerin			Cholesterin		
	Gesamt-	freies	verestert	Gesamt-	freies	verestert
0	8,79	0,49	8,30	240	57	183
P + 2	8,05	0,53	7,52	234	57	177
P + 8	8,79	0,47	8,32	252	58	194
2.P	8,80	0,46	8,34	250	56	194
2.P+2	8,64	0,53	8,11	147	46	101
+10	9,09	0,58	8,51	238	55	183
+12	9,09	0,58	8,51	250	55	195
+14	10,43	0,70	9,73	234	55	188

Patient: L.R. ♀ geb. 13.8.08, TEP Knie rechts nach Gonarthrose, Operation am 22.10.74

	Glycerin			Cholesterin		
	Gesamt-	freies	verestert	Gesamt-	freies	verestert
0	16,24	0,74	15,50	164	71	93
P + 2	16,09	0,70	15,39	224	68	156
P + 4	17,88	0,96	16,92	198	49	149
P + 6	15,20	0,93	14,27	197	45	152
2.P+2	18,48	0,86	17,62	147	46	101
+ 4	18,48	0,89	17,59	144	55	89
+ 6	20,56	0,89	19,67	155	34	121
+ 8	16,84	0,95	15,89	153	53	100
+10	22,35	0,96	21,39	159	38	121

II Auszüge aus den Narkoseprotokollen

Patient: H.J.

Praemedikation:	Thalamonal	2,0	ml
	Atropin	0,5	mg
Anaesthesie:	Meaverin ultra	20	ml c. Adrenalin 1:200 000
	Scandicain 4%	2	ml peridural
Infusionen:	Tutofusin	1500	ml
	Humanalbumin 5%	500	ml
Bluttransfusionen:		-	

Blutdruck: konstant

Patient: J.P.

Praemedikation:	Atropin	0,5	mg
	Atosil	1	Ampulle
Anaesthesie:	Meaverin ultra	22	ml c. Adrenalin 1:200 000 peridural
Infusionen:	Glucose	500	ml
Bluttransfusionen:		-	

Blutdruck: konstant

Patient: S.W.

Praemedikation:	Mogadan	1	Tablette am Vorabend
Anaesthesie:	Meaverin 0,5%	22	ml
	Scandicain 4%	2	ml peridural
Infusionen:	Tutofusin	1000	ml
Bluttransfusionen:		-	

Blutdruck: konstant

Patient: R.M.

Praemedikation: Mogadan 1 Tablette am Vorabend

Anaesthesie: Meaverin ultra 20 ml 0,5% c. Adrenalin 1:200 000

Scandicain 4% 2 ml

Infusionen: Tutofusin H 65 500 ml

Bluttransfusionen: -

Blutdruck: konstant

Patient: S.B. ♂ geb. 26. 7. 33, supracondyläre X-Bein-Korrektur, Operation am 19.11.74

	Glycerin			Cholesterin		
	Gesamt-	freies	verestert	Gesamt-	freies	verestert
LW	5,81	0,98	4,83	231	44	187
0	5,22	0,72	4,50	226	49	177
0 + 5	5,36	0,77	4,59	237	41	196
0 + 10	5,22	1,52	3,70	210	36	174
0 + 15	5,07	1,52	3,55	211	33	178
0 + 20	4,77	1,45	3,32	188	28	160

Patient: H.J. ♀ ,geb. 28. 6. 17,

Operation am 21.10. 76

	Glycerin		
	Gesamt-	freies	verestert
LW	8,94	2,40	6,54
0	8,79	2,47	6,32
0 + 5	5,96	2,75	3,21
0 + 10	8,49	3,29	5,20
0 + 15	9,38	2,82	6,56
0 + 20	9,54	2,98	6,56

Patient: U.G.

Praemedikation:	Thalamonal	1,5	ml
	Atropin	0,5	mg
Anaesthesie:	Scandicain 4%	2	ml
	Meaverin ultra	22	ml
Infusionen:	Tutofusin H 65	1250	ml
Bluttransfusionen:		-	

Blutdruck: sinkt um 35 mmHg nach Palacosapplikation

Patient: W.E.

Praemedikation:	1 Tablette Mogadan		
Anaesthesie:	Meaverin 4%	2	ml
	Meaverin ultra	22	ml peridural
Infusionen:	Tutofusin	1250	ml
	Humanalbumin	250	ml
Bluttransfusionen:		1000	ml

Blutdruck: sinkt nach 1. Palacosgabe um 40 mmHg
nach 2. Palacosgabe um 40 mmHg

Patient: H.B.

Narkoseprotokoll nicht auffindbar

Patient: W.E.

Narkoseprotokoll nicht auffindbar

Patient: P.I.

Praemedikation:	Thalamonal	1,5	ml
	Atropin;	0,5	mg
Anaesthesie:	Scandicain 4%	2	ml
	Meaverin ultra	20	ml peridural
Infusionen:	Tutofusin	900	ml
	PPl	500	ml
Bluttransfusionen:		-	

Blutdruck: keine Veränderungen festzustellen

Patient: T.H.

Praemedikation:	Atropin	0,5	mg
Anaesthesie:	Cortosterin 0,5%	21	ml mit Adrenalin 1:200 000 peridural
Infusionen:	Tutofusin H 65	1200	ml
	Glukose	500	ml
Bluttransfusionen:		200	ml

Blutdruck: keine Veränderungen festzustellen

Patient: T.O.

Praemedikation:	Thalamonal	1,5	ml
	Atropin	0,5	mg
Anaesthesie:	Scandicain	19	ml
Infusionen:	Tutofusin H 65	1000	ml
	Xylit	500	ml
Bluttransfusionen:		-	

Blutdruck: fällt nach Palacosgaben um jeweils 10 mmHg

Patient: B.I.

Praemedikation: Thalamonal 1,5 ml
Adropin 0,5 mg

Anaesthesie: Meaverin 4% 2 ml
Meaverin ultra 22 ml peridural

Infusionen : Tutofusin 700 ml

Bluttransfusionen: 1500 ml

Blutdruck: fällt nach Palacosapplikation um 20 mmHg

Patient: E.M.

Praemedikation: Thalamonal 1,5 ml
Atropin 0,5 ml

Anaesthesie: Scandicain 4% 2 ml
Meaverin ultra 23 ml peridural

Infusionen: Tutofusin 500 ml

Bluttransfusionen: 1000 ml

Blutdruck: fällt nach 1. Palacosgabe um 20 mmHg,
nach 2. Palacosgabe um 15 mmHg.

Patient: G.H.

Praemedikation: Thalamonal 1,5 ml
Atropin 0,5 mg

Anaesthesie: Scandicain 4% 2 ml
Meaverin ultra 22 ml

Infusionen: Tutofusin B 250 ml
Humanalbumin 5% 250 ml

Bluttransfusionen: -

Blutdruck: fällt nach 1. Palacosgabe um 15 mmHg,
nach 2. Palacosgabe um 20 mmHg

Patient: S.G.

Praemedikation:	Atropin	0,5	mg
Anaesthesie:	Scandicain 0,5%	20	ml c. Adrenalin 1:200 000 peridural
Infusionen:	Tutofusin	500	ml
	Xylit	500	ml
Bluttransfusionen:		-	

Blutdruck: keine Veränderungen festzustellen

Patient: R.E.

Praemedikation:	Thalamonal	1,5	ml
	Atropin	0,5	mg
Anaesthesie:	Carbosterin 0,5%	18	ml peridural
Infusionen:	Tutofusin	500	ml
Bluttransfusionen:		500	ml

Blutdruck: sinkt nach 1. und 2. Palacosapplikation um jeweils 10 mmHg

Patient: U.I.

Praemedikation:	Thalamonal	-	
	Atropin	0,5	mg
Anaesthesie:	Carbosterin 0,5%	20	ml c. Adrenalin 1:000 000 peridural
Infusionen:	Tutofusin	1000	ml
Bluttransfusionen:		-	

Blutdruck: fällt nach Palacosapplikation um 30 mmHg

Patient: P.E.

Praemedikation:	Thalamonal	1,0	ml
	Atropin	0,5	ml
Anaesthesie:	Scandicain 4%	2	ml
	Meaverin ultra	22	ml 0,5% peridural
Infusionen:	Tutofusin	1000	ml
Bluttransfusionen:		-	

Blutdruck: keine Veränderungen festzustellen.

Patient: R.H.

Praemedikation:	-		
Anaesthesie:	Meaverin ultra	22	ml peridural
Infusionen:	Tutofusin	1000	ml
Bluttransfusionen:		500	ml

Blutdruck: nach dem Einzementieren der Tibia Abfall um 10 mmHg

Patient: S.M.

Praemedikation:	Thalamonal	1,5	ml
	Atropin	0,5	mg
Anaesthesie:	Xylocain 2%	5	ml
	Carbosterin 0,5%	10	ml peridural
Infusionen:	Tutofusin	500	ml
	Xylit	500	ml
	Inulin	500	ml
	Sterofusin B	350	ml
Bluttransfusionen:		-	

Blutdruck: sinkt nach 1. Palacos um 40 mmHg
nach 2. Palacos um 20 mmHg

Patient: F.I.

Praemedikation:	Thalamonal	1,5	ml
	Atropin	0,5	mg
Anaesthesie:	Meaverin ultra	20	ml c. Adrenalin 1:200 000 peridural
Infusionen:	Tutofusin	2000	ml
	Humanalbumin	250	ml
Bluttransfusionen:		550	ml

Blutdruck: fällt nach Palacosgabe jewils um 10 mmHg

Pulsfrequenz: steigt im gleichen Zeitraum wie der Blutdruck fällt um 40 Schläge/Minute.

Patient: G.E.

Narkoseprotokoll unvollständig

Blutdruck: fällt nach Palacosapplikation um 20 mmHg

Patient: L.R.

Praemedikation:	Thalamonal	1,5	ml
	Atropin	0,5	mg
Anaesthesie:	Carbosterin 0,5%	18	ml peridural
Infusionen:	Tutofusin	1000	ml
Bluttransfusionen:		500	ml

Blutdruck: keine Veränderungen festzustellen.

Patient: N.H.

Praemedikation:	Thalamonal	1,5	ml
	Atropin	0,5	mg
Anaesthesie:	Meaverin ultra	18	ml peridural
Infusionen:	Tutofusin	1500	ml
Bluttransfusionen:		800	ml

Blutdruck: keine Veränderungen festzustellen.

III Schaubilder

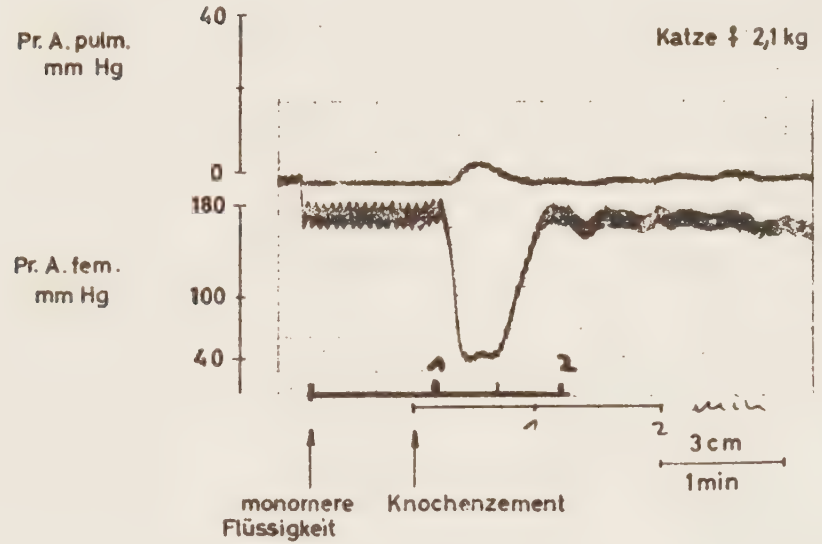
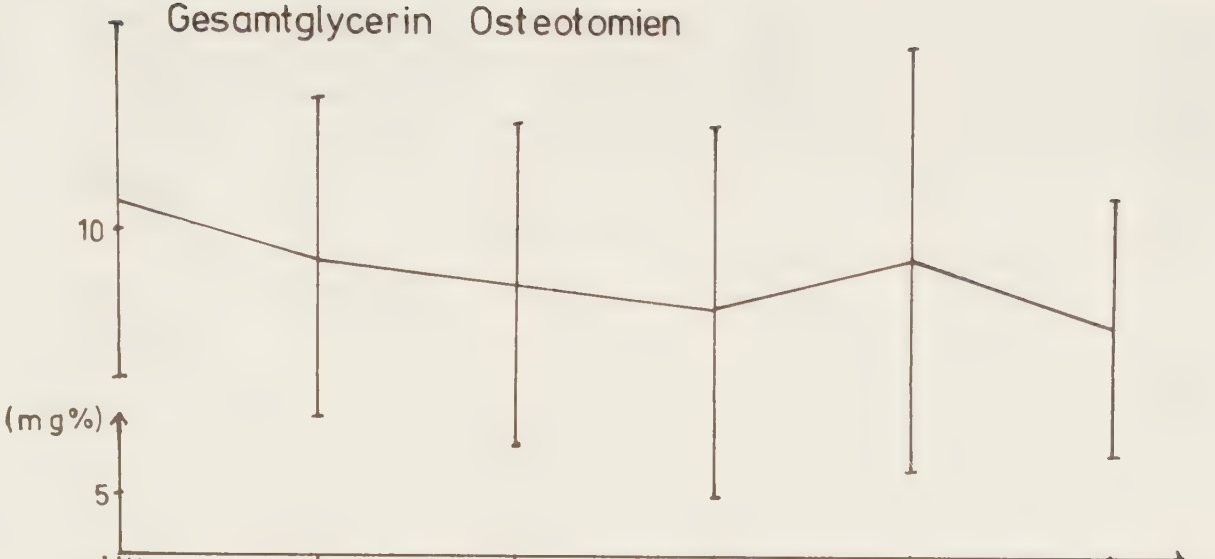


Abb. 1. Der Anstieg des zentralen Venendruckes (gemessen in der A. pulmonalis) bei gleichzeitigem starkem Abfall des peripheren Blutdruckes (gemessen in der A. femoralis) nach Einbringen von flüssigen Monomeren und Knochenzement in den Femurschaft sind typische Zeichen einer pulmonal bedingten Rechtsherzüberlastung, die durch eine Fettembolie verursacht wird

Abb.1 aus (6)



	LW	0	+5	+10	+15	+20 (min)
n:	5	6	6	7	6	5
$\bar{x}$:	10,5	9,5	9,0	8,5	9,5	8,5
S:	3,3	3,0	3,0	3,5	4,0	2,4

Abb. 2

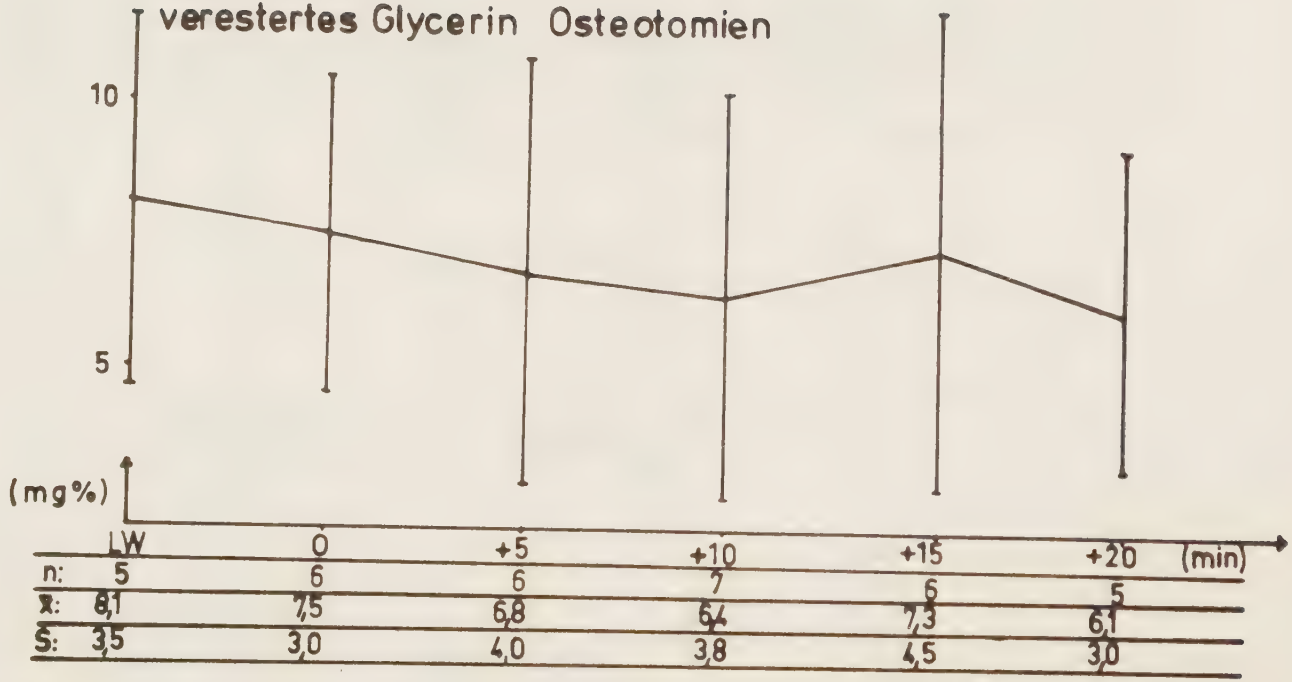

verestertes Glycerin Osteotomien
10
5
(mg%)
LW
0
+5
+10
+15
+20
(min)
n: 5 6 6 7 6 5
x̄: 8,1 7,5 6,8 6,4 7,3 6,1
s: 3,5 3,0 4,0 3,8 4,5 3,0

Abb. 3

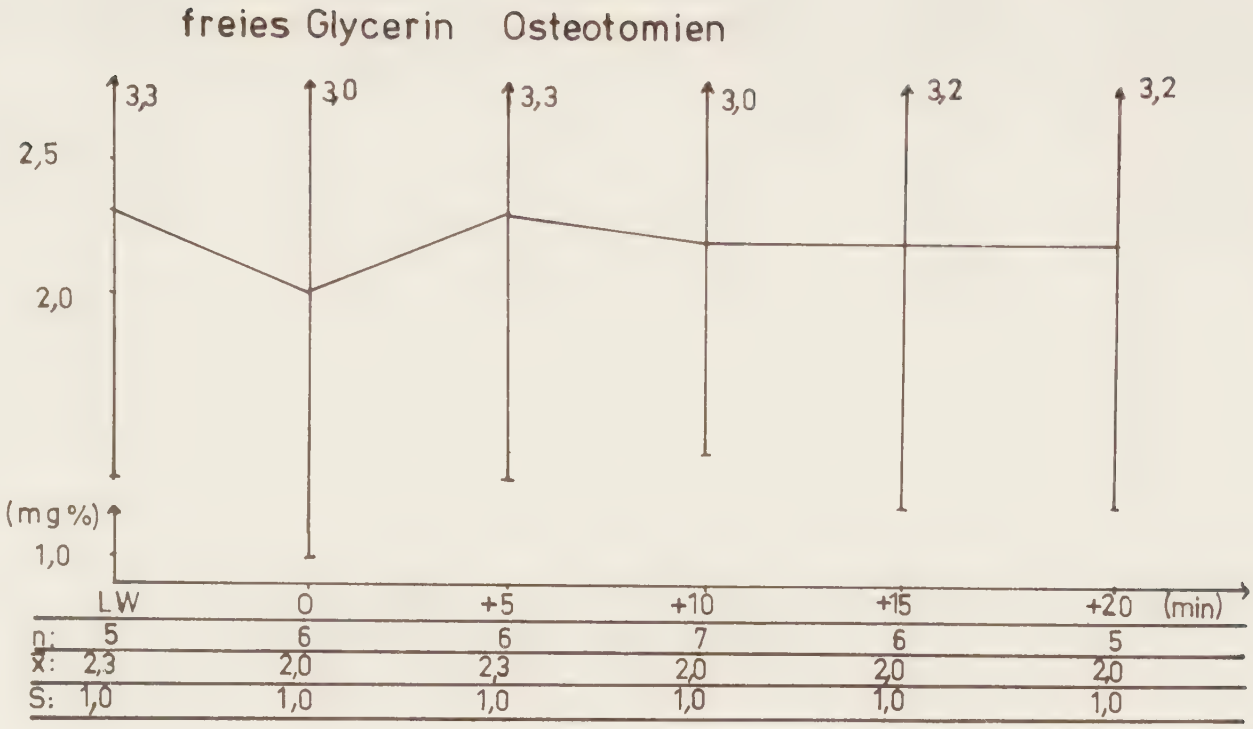

freies Glycerin Osteotomien
3,3
3,0
3,3
3,0
3,2
3,2
2,5
2,0
(mg%)
1,0
LW
0
+5
+10
+15
+20
(min)
n: 5 6 6 7 6 5
x̄: 2,3 2,0 2,3 2,0 2,0 2,0
S: 1,0 1,0 1,0 1,0 1,0 1,0

Abb. 4

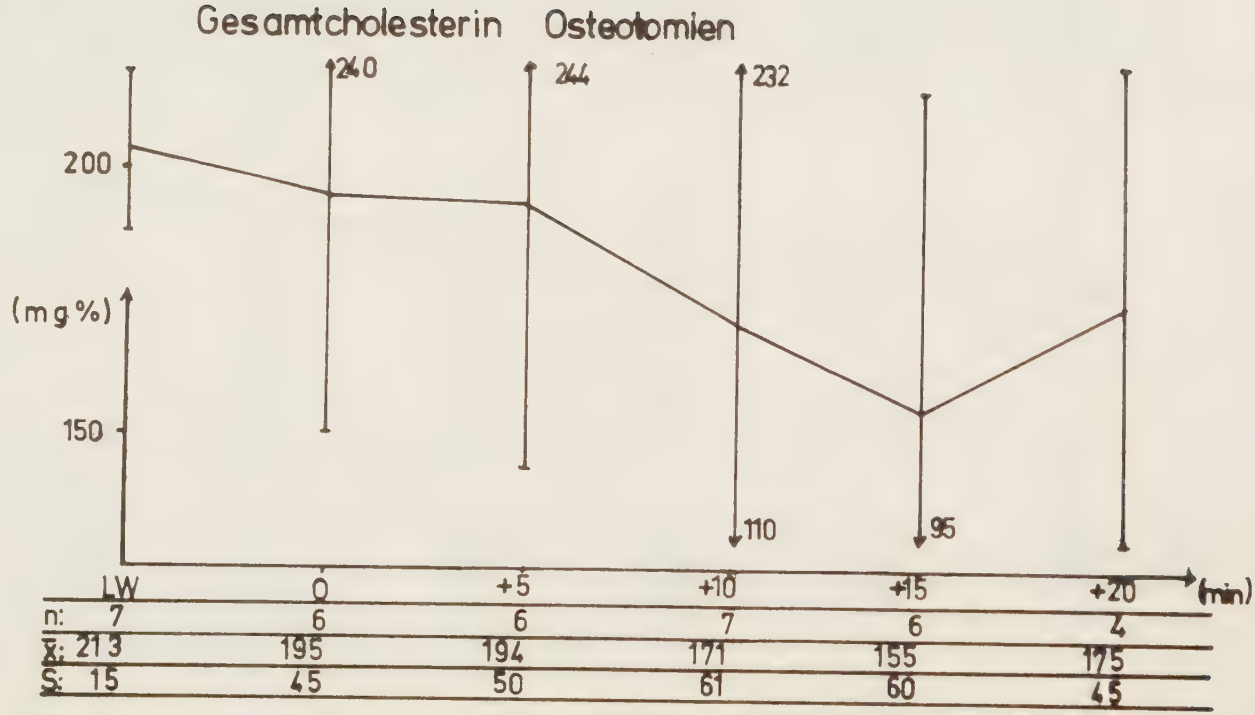
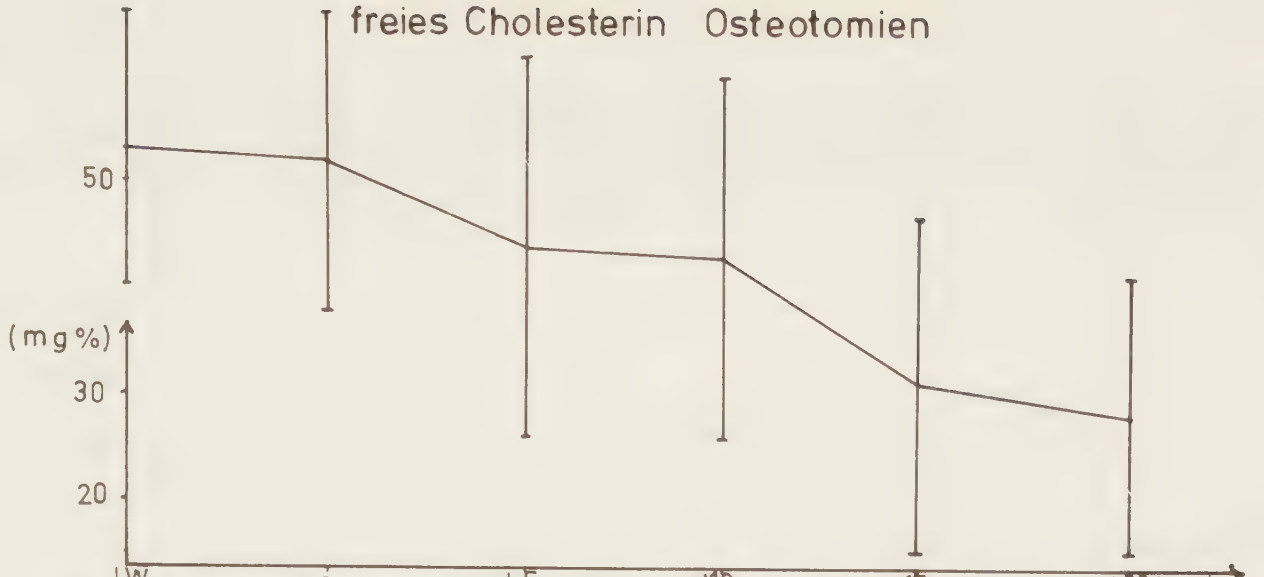

Gesamtcholesterin Osteotomien
240
244
232
200
(mg%)
150
110
95
LW
0
+5
+10
+15
+20
(min)
n: 7 6 6 7 6 4
x̄: 213 195 194 171 155 175
S: 15 45 50 61 60 45

Abb. 5



n:	5	6	6	7	6	4
$\bar{x}$:	53	52	44	43	31	28
S:	13	14	18	17	16	13

Abb. 6

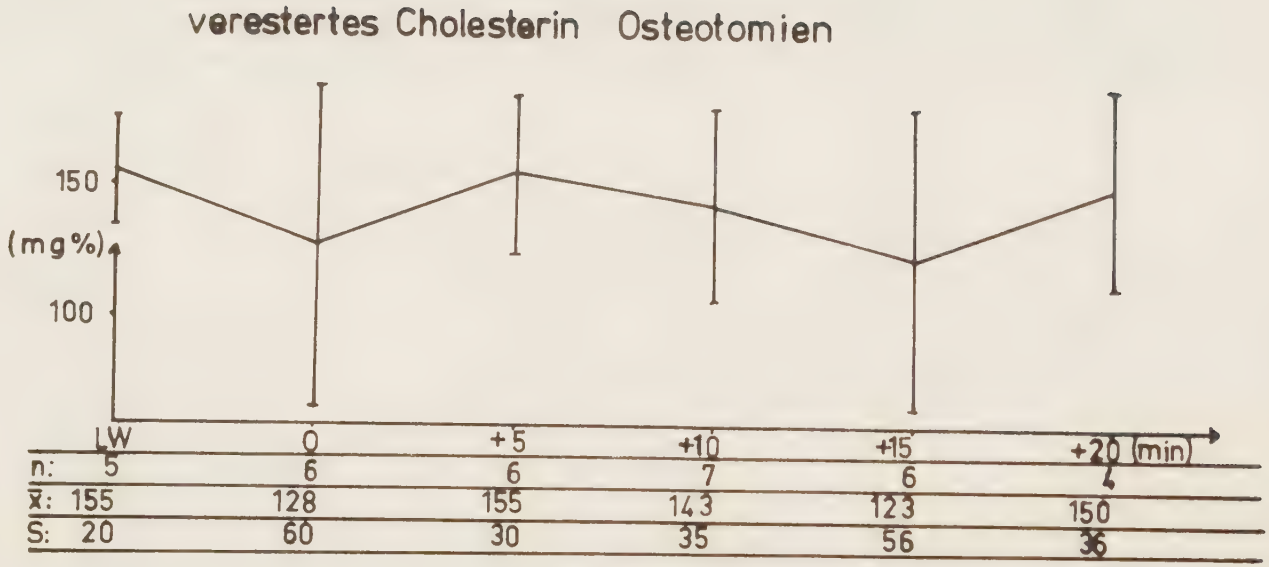
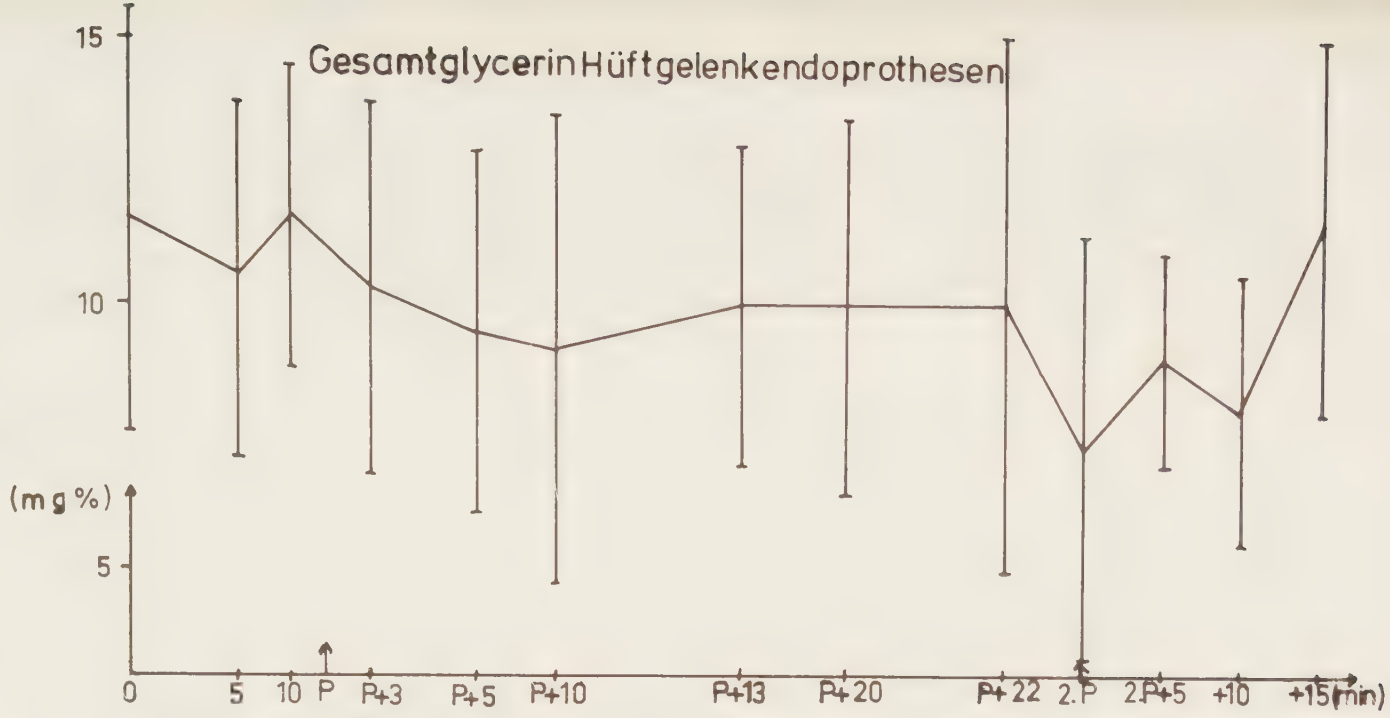
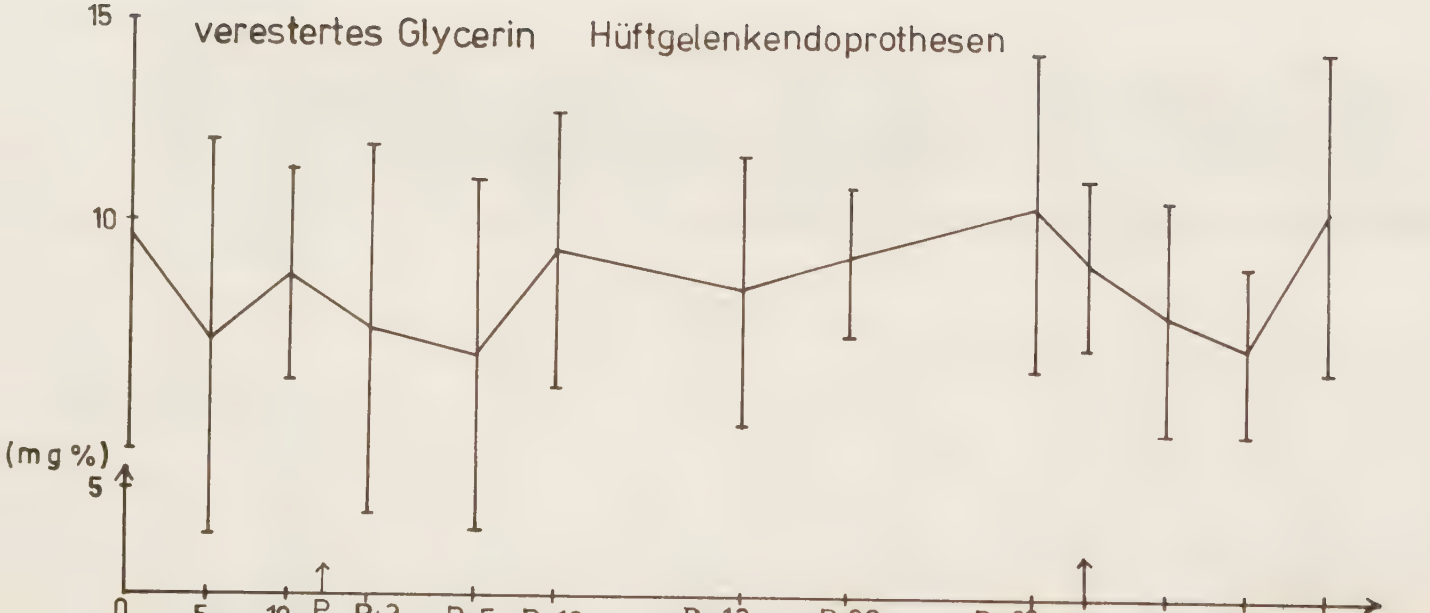

verestertes Cholesterin Osteotomien
150
(mg%)
100
LW
0
+5
+10
+15
+20
(min)
n: 5 6 6 7 6 4
x̄: 155 128 155 143 123 150
S: 20 60 30 35 56 36

Abb. 7



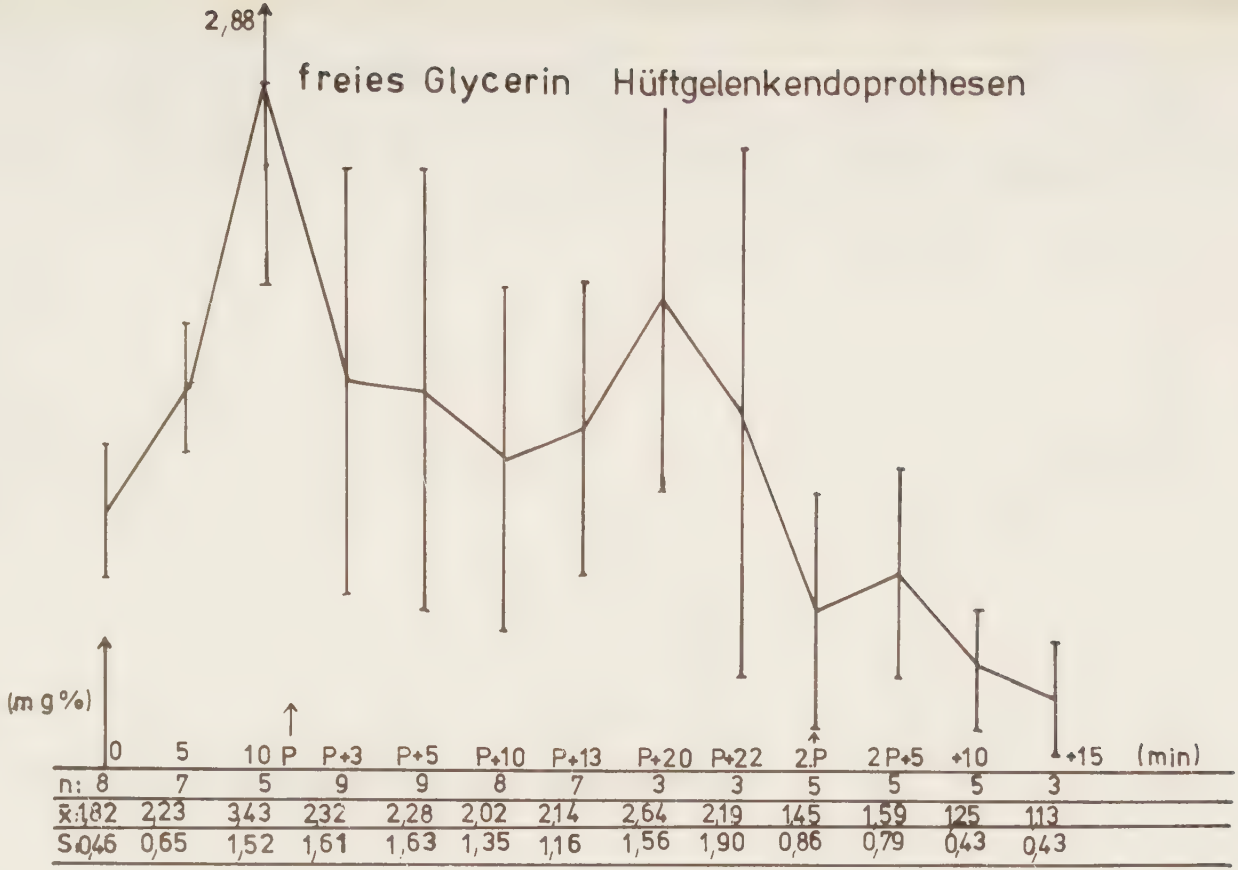
n: 8	8	5	8	8	8	7	3	3	5	5	5	4
$\bar{x}$: 11,60	10,47	11,72	10,28	9,57	9,23	10,09	10,33	9,93	7,26	9,0	7,96	11,47
S: 4,15	3,35	2,84	3,67	3,45	4,44	2,91	3,54	4,88	4,27	2,26	2,56	3,49

Abb. 8



n:	9	8	5	10	10	10	9	7	3		5	5	3
$\bar{x}$:	9,78	7,84	9,19	8,09	7,50	9,50	8,79	9,36	10,31	9,34	8,32	7,74	10,35
S:	4,09	3,71	1,92	3,43	3,31	2,65	2,54	1,36	3,15	1,61	2,23	1,66	3,05

Abb. 9



n:	8	7	5	9	9	8	7	3	3	5	5	5	3
$\bar{x}$:	1,82	2,23	3,43	2,32	2,28	2,02	2,14	2,64	2,19	1,45	1,59	1,25	1,13
s:	0,46	0,65	1,52	1,61	1,63	1,35	1,16	1,56	1,90	0,86	0,79	0,43	0,43

Abb. 10

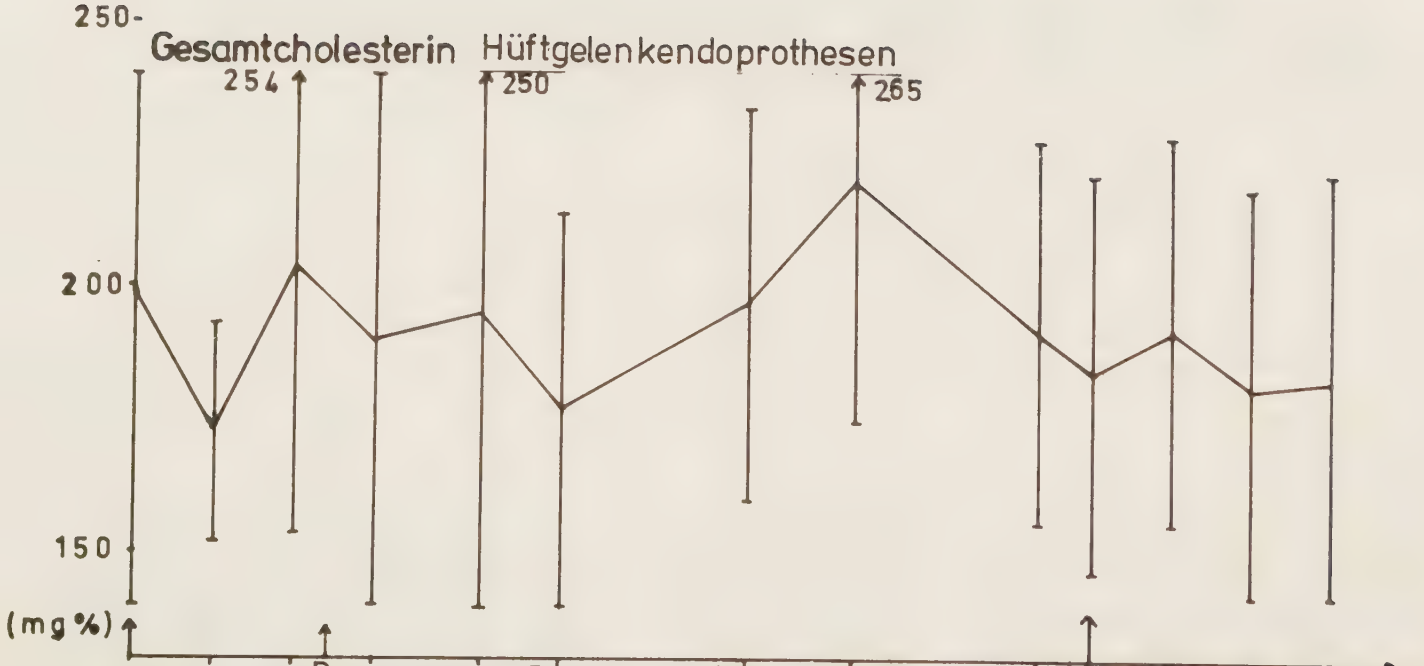

250-
Gesamtcholesterin Hüftgelenkendoprothesen
254
250
265
200
150
(mg%)
P
2.P
0 5 10 P P+3 P+5 P+10 P+13 P+20 P+22 2.P 2.P+5 +10 +15 (min)
n: 9 8 5 10 10 9 9 8 3 6 6 6 4
x̄: 202 173 205 190 196 178 197 221 192 184 192 181 182
S: 64 20 50 50 56 37 37 74 37 37 36 38 40

Abb.11

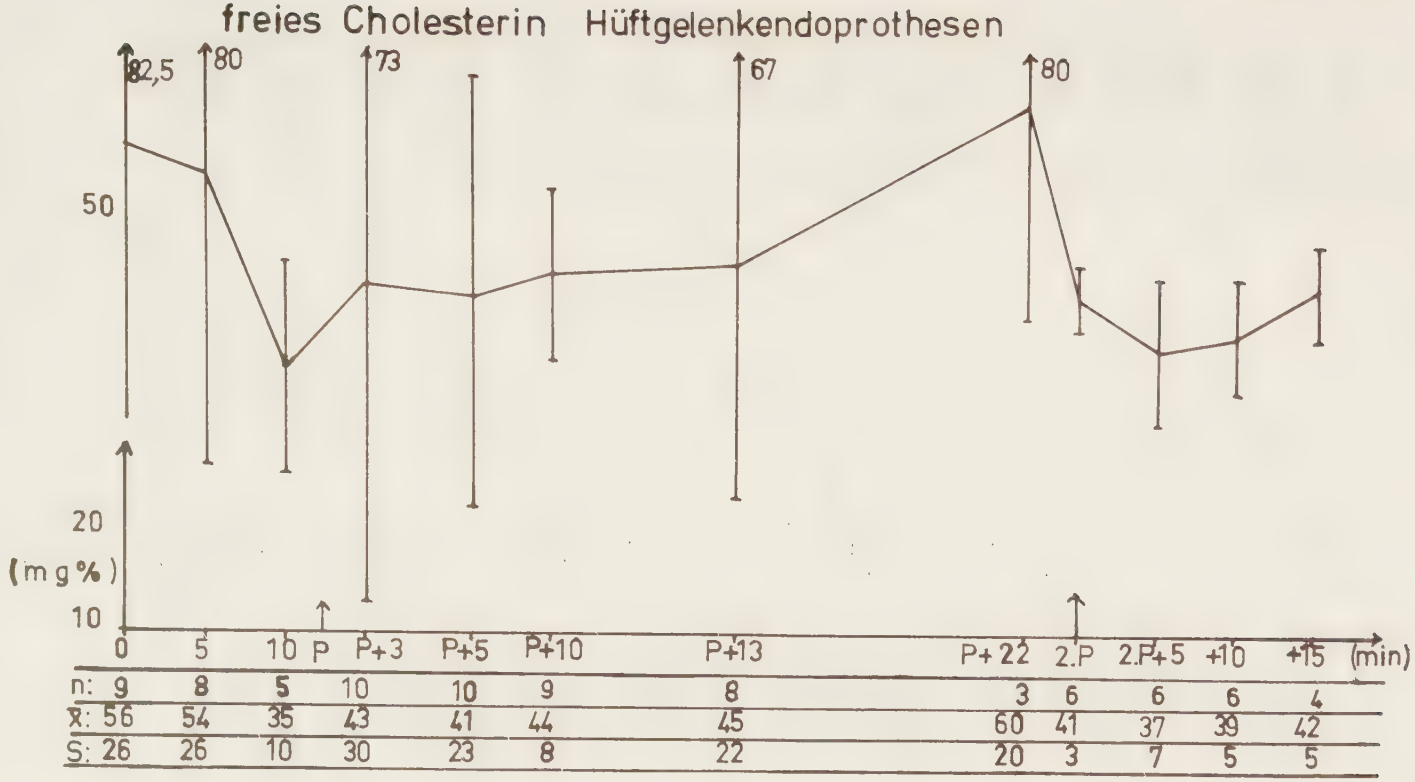

freies Cholesterin Hüftgelenkendoprothesen
82,5
80
73
67
80
50
20
(mg%)
10
0 5 10 P P+3 P+5 P+10 P+13 P+22 2.P 2.P+5 +10 +15 (min)
n: 9 8 5 10 10 9 8 3 6 6 6 4
x̄: 56 54 35 43 41 44 45 60 41 37 39 42
S: 26 26 10 30 23 8 22 20 3 7 5 5

Abb.12

verestertes Cholesterin Hüftgelenkendoprothesen

	0	5	10	P	P+3	P+5	P+10	P+13	P+20	P+22	2.P	2.P+5	+10 (min)
n:	9	8	5		10	10	9	9	8	3	6	6	6
x̄	151	119	169		146	165	120	151	156	133	141	155	142
S:	56	31	53		48	51	27	24	37	14	35	36	43

Abb.13

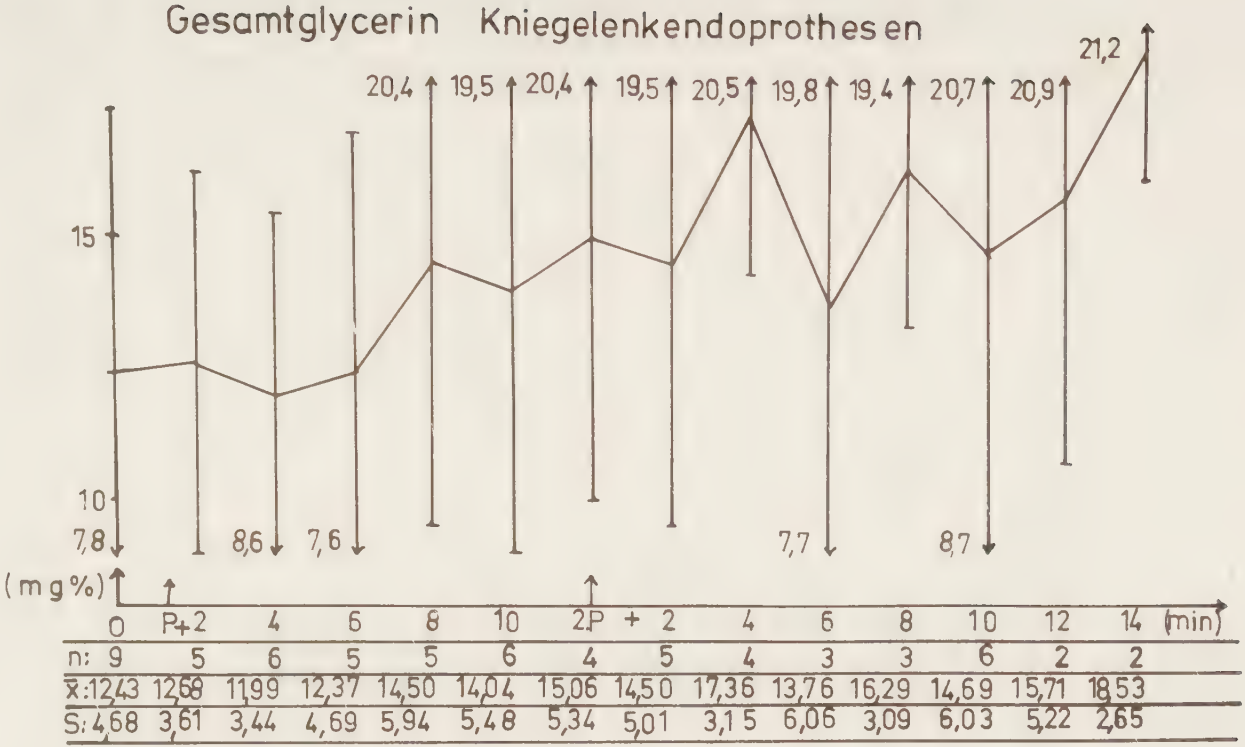
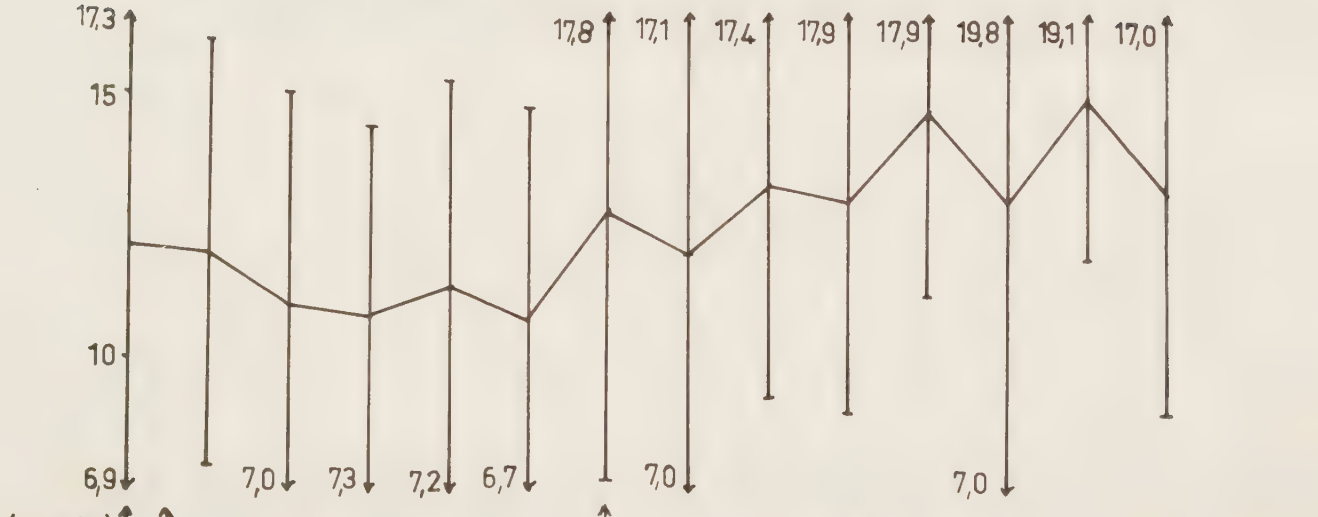

Gesamtglycerin Kniegelenkendoprothesen
21,2
20,4
19,5
20,4
19,5
20,5
19,8
19,4
20,7
20,9
15
10
7,8
8,6
7,6
7,7
8,7
(mg%)
0 P+2 4 6 8 10 2P + 2 4 6 8 10 12 14 (min)
n: 9 5 6 5 5 6 4 5 4 3 3 6 2 2
x̄: 12,43 12,68 11,99 12,37 14,50 14,04 15,06 14,50 17,36 13,76 16,29 14,69 15,71 18,53
S: 4,68 3,61 3,44 4,69 5,94 5,48 5,34 5,01 3,15 6,06 3,09 6,03 5,22 2,65

Abb. 14

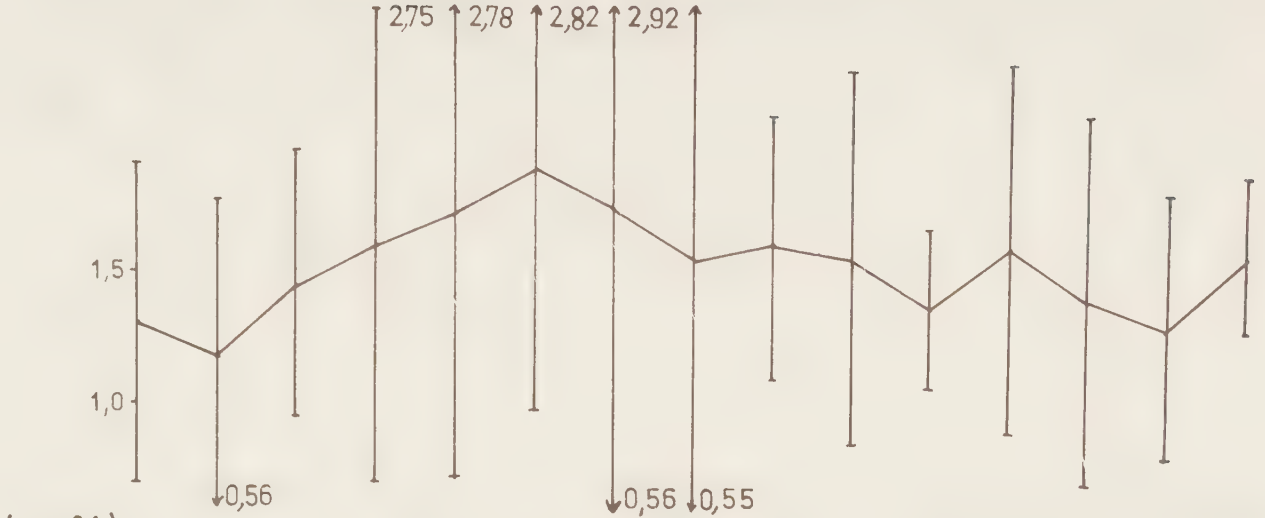
verestertes Glycerin Kniegelenkendoprothesen



n:	10	6	7	6	6	7	5	6	6	4	4	8	3	3
x:	12,1	11,97	11,03	10,82	11,28	10,73	12,79	12,07	13,31	12,95	14,92	13,11	14,41	
S:	5,2	4,7	4,57	3,52	4,02	4,02	4,99	5,07	4,15	4,91	3,02	6,7	4,67	

Abb.15

freies Glycerin Kniegelenkendoprothesen



	0	P+2	4	6	8	10	2.P	+2	4	6	8	10	12	14	20(min)
n:	10	6	7	6	6	7	5	6	6	4	4	8	3	4	3
x:	1,29	1,17	1,45	1,59	1,72	1,88	1,74	1,55	1,61	1,56	1,37	1,59	1,39	1,30	1,57
s:	0,64	0,60	0,53	0,96	1,06	0,94	1,18	1,00	0,59	0,69	0,32	0,74	0,70	0,56	0,28

Abb. 16

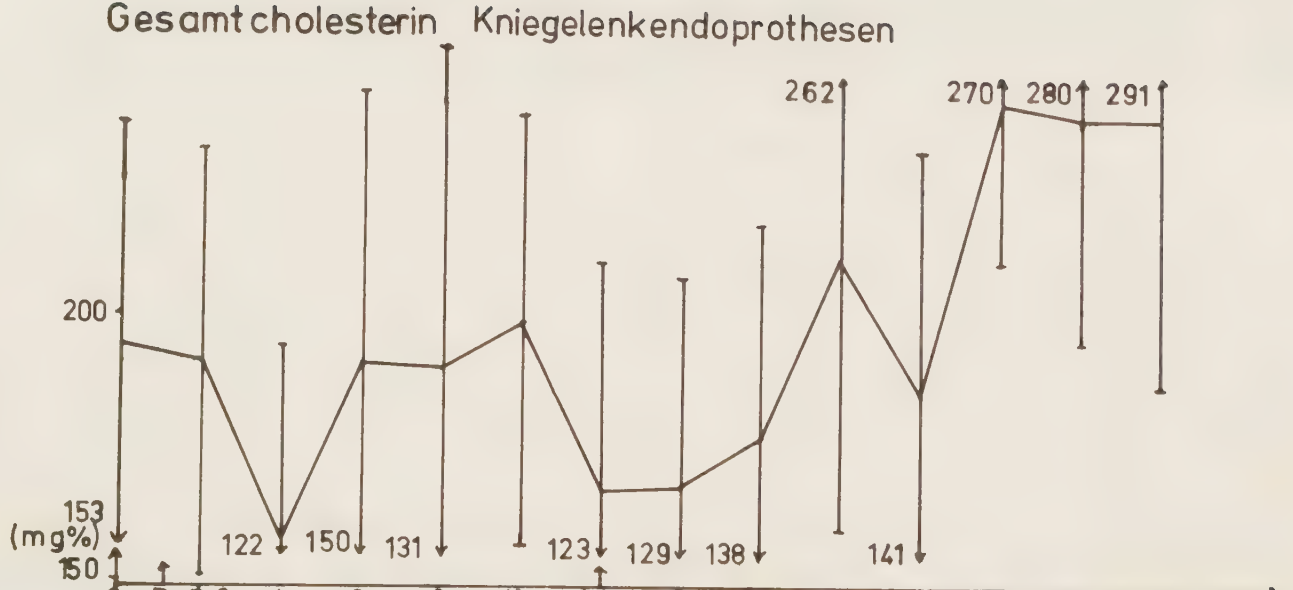

Gesamtcholesterin Kniegelenkendoprothesen
200
153
(mg%)
150
122
150
131
123
129
138
141
262
270
280
291
0 P P+2 4 6 8 10 2.P + 2 4 6 8 10 12 14 (min)
n: 10 6 7 6 6 8 6 6 6 4 4 8 4 4
x: 195 191 158 191 190 198 167 168 177 210 186 240 237 237
S: 42 41 36 41 59 42 44 39 39 52 45 30 43 54

Abb. 17

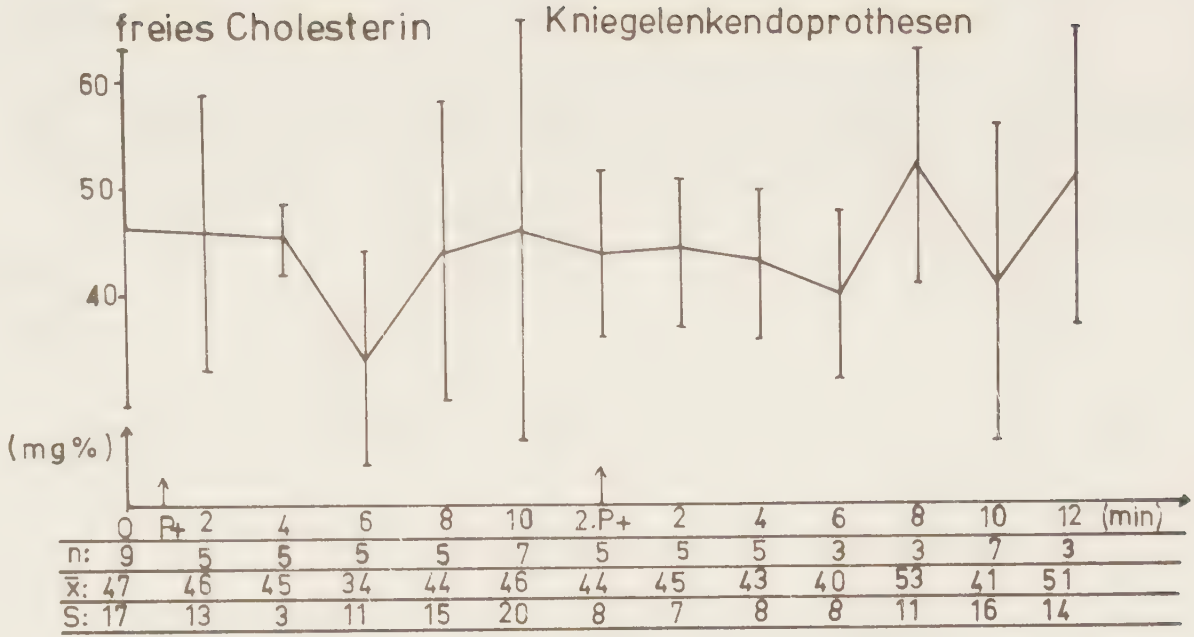

freies Cholesterin
Kniegelenkendoprothesen
60
50
40
(mg%)
P+
2.P+
0 2 4 6 8 10 2 4 6 8 10 12 (min)
n: 9 5 5 5 5 7 5 5 5 3 3 7 3
x̄: 47 46 45 34 44 46 44 45 43 40 53 41 51
S: 17 13 3 11 15 20 8 7 8 8 11 16 14

Abb.18

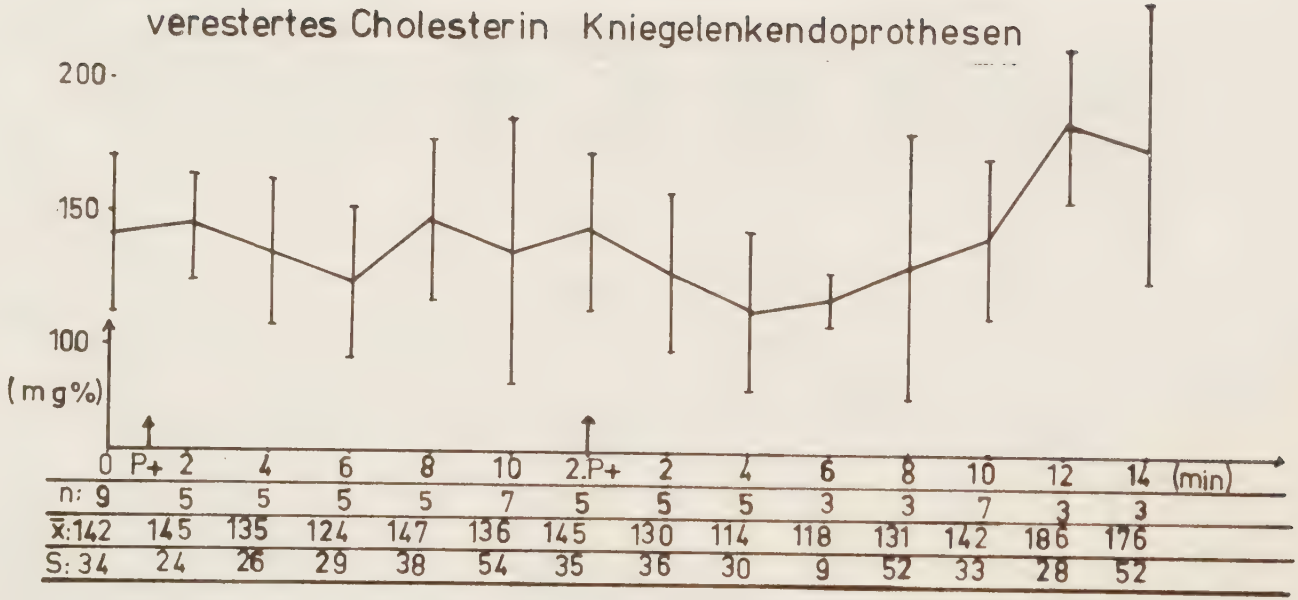

verestertes Cholesterin Kniegelenkendoprothesen
200
150
100
(mg%)
0 P+ 2 4 6 8 10 2.P+ 2 4 6 8 10 12 14 (min)
n: 9 5 5 5 5 7 5 5 5 3 3 7 3 3
x̄: 142 145 135 124 147 136 145 130 114 118 131 142 186 176
S: 34 24 26 29 38 54 35 36 30 9 52 33 28 52

Abb.19

Mein herzlicher Dank gebührt zunächst Herrn Prof.Dr. G.König für die Oberlassung des Themas und die großzügige Unterstützung bei der Anfertigung der Arbeit.

Herrn Prof.Dr. H.Mau danke ich für die Obernahme des Korreferats.

Lebenslauf

Am 5. Dezember 1950 wurde ich, Wolfgang Buck, als Sohn des Friedrich Buck und seiner Ehefrau, Elsbeth Buck, geb. Koch, in Blaubeuren geboren.

Am 27. April 1957 wurde ich in die Grundschule Blaubeuren eingeschult und wechselte 1961 in das Progymnasium Blaubeuren über.

Im Jahre 1966 trat ich in das evang.-theol. Seminar Schöntal/Urach ein und legte dort am 25.6.1969 das Abitur ab.

Nach meiner Dienstzeit bei der Bundeswehr und zwei Semestern Studiums der Volkswirtschaft an der Universität Tübingen nahm ich dort das Studium der Zahnmedizin auf, das ich am 13. Dezember 1978 mit dem Staatsexamen abschloß.